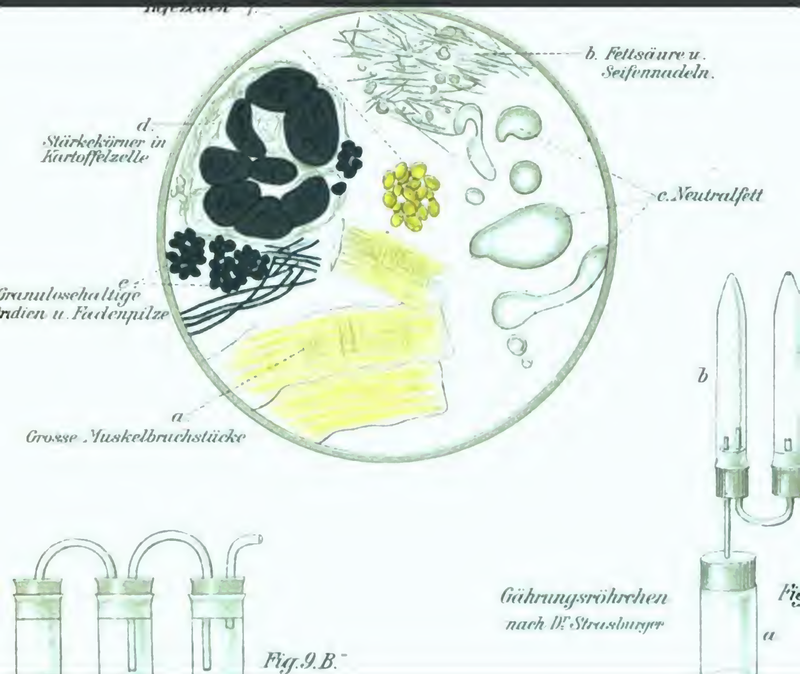
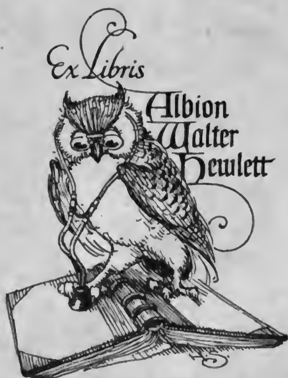
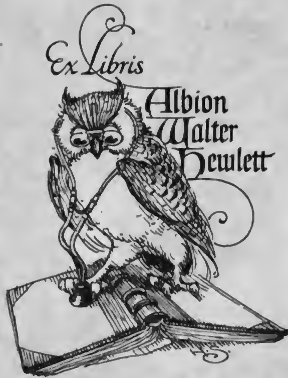


Die Funktionsprüfung des Darmes mittelst der Probekost

Adolf Schmidt


Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett


Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett

DIE

FUNKTIONSPRÜFUNG DES DARMES

MITTELST

DER PROBEKOST.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg

DIE

FUNKTIONSPRÜFUNG DES DARMES

MITTELST

DER PROBEKOST,

IHRE

ANWENDUNG IN DER ÄRZTLICHEN PRAXIS

UND IHRE

DIAGNOSTISCHEN UND THERAPEUTISCHEN ERGEBNISSE.

VON

PROF. DR. ADOLF SCHMIDT,
DIREKTOR DER MEDIZIN. UNIVERSITÄTSKLINIK ZU HALLE A. S.

ZWEITE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

MIT 3 TAFELN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1908.

Inhaltsverzeichnis.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die folgenden Blätter verdanken ihre Entstehung einer Reihe von Vorträgen, welche ich im Sommer 1903 auf Anregung hiesiger Kollegen gehalten habe. Sie bringen die Summe dessen, was sich aus meinen ca. 8 Jahre fortgesetzten Untersuchungen und Beobachtungen für die ärztliche Praxis ergeben hat. Der Wunsch, eine den gebräuchlichen Mageninhaltsuntersuchungen analoge, in der Praxis durchführbare Funktionsprüfung des Darmes zu gewinnen, und mittelst derselben zu versuchen, die Diagnose und Therapie der diffusen Darmkrankheiten in ähnlicher Weise zu fördern, wie das in der Magenpathologie bereits erreicht ist, war für mich von Anfang an der leitende Gesichtspunkt. Die grossen Umwege, welchen meine und meines Mitarbeiters Dr. Strasburgers Untersuchungen nehmen mussten, um eine wissenschaftlich begründete Basis der praktischen Methoden zu schaffen, haben es unmöglich gemacht, dieses Ziel immer so, wie es mir vorschwebte, in den Vordergrund zu rücken. Aus diesem Grunde und zum Teil auch wohl wegen der Zerstreuung unserer Arbeiten in der Fachliteratur haben unsere Methoden der Funktionsprüfung des Darmes in der Praxis noch nicht recht festen Fuss fassen können. Vielen sind sie anfangs auch zu kompliziert erschienen, ein Fehler, den sie, wie ich hoffe, jetzt ziemlich vollständig abgestreift haben. Die Überzeugung, dass unsere Funktionsprüfung, obwohl noch mit vielen Lücken behaftet, auch in ihrer jetzigen Form bereits dem Praktiker in vielen Punkten von Nutzen sein wird, und die ermunternde Zustimmung der Kollegen haben mich zu dieser zusammenfassenden Darstellung veranlasst. Sie gibt mir gleichzeitig eine erwünschte Gelegenheit, einige neugewonnenen Resultate der Öffentlichkeit zu übergeben.

Dresden, Dezember 1903.

Adolf Schmidt.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage haben sich die theoretischen und praktischen Ergebnisse der systematischen Untersuchung der Fäzes mittelst der Probediät so wesentlich erweitert, dass eine Neubearbeitung der meisten Abschnitte erforderlich war. Ich habe die Gelegenheit benutzt, eine Anzahl Abbildungen beizufügen, welche, wie ich hoffe, die Einführung meiner Methodik noch weiter erleichtern werden. Demselben Zwecke soll die Vereinfachung der Probediät durch Einführung eines allgemeinen Schemas dienen. Zahlreiche Zuschriften von Kollegen und die weite Verbreitung, welche die Funktionsprüfung namentlich auch im Auslande (russische Übersetzung durch Breitmann-Petersburg, englische durch Dr. Aaron-Detroit) gefunden hat, bezeugen mir zu meiner Freude, dass der eingeschlagene Weg sich in der Praxis bewährt.

Halle a. S., Dezember 1907.

Adolf Schmidt.

I. Die Funktionsprüfung des Darmes.

Funktionelle Diagnostik des Magens und des Darmes. — Ausnutzungsversuche. Bedingungen einer rationellen Funktionsprüfung des Darmes. — Die Mageninhaltsuntersuchung als Vorbild.

Wer den heutigen Standpunkt der Darmpathologie mit dem der Magenpathologie vergleicht, dem kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass die erstere trotz vielfacher Fortschritte, welche wir namentlich auf den Gebieten der lokalen Entzündungen (Appendicitis) und der Verengerungen und Verschliessungen des Darmes gemacht haben, doch noch sehr weit hinter der letzteren zurückgeblieben ist. Das gilt speziell für diejenigen diffusen Erkrankungen des Darmes und seiner Adnexe (der Leber und des Pankreas), welche ohne grob erkennbare Krankheitszeichen verlaufen — dieselben, die vornehmlich den Gegenstand unserer Betrachtung bilden werden —, also für die leichteren Grade der Entzündung und für die zahlreichen anderen, sogen. funktionellen Erkrankungen, für die bisher ein anatomisches Substrat noch nicht gefunden werden konnte. In der Magenpathologie ist gerade die Kenntnis dieser Erkrankungsformen in den beiden letzten Jahrzehnten ausserordentlich weit gediehen, und das verdanken wir der Anwendung des Magenschlauches zu diagnostischen Zwecken (v. Leube) und der Einführung des Probefrühstückes und der Probemahlzeit (Ewald, Riegel), kurz der Schaffung einer funktionellen Diagnostik der Magenkrankheiten.

Das Ziel der funktionellen Diagnostik, die jetzt auf allen Gebieten der inneren Medizin erstrebt wird, ist das, Störungen in der physiologischen Leistung der Organe (ihrer Funktionen) auch dann schon zu erkennen, wenn andere objektive Zeichen derselben noch fehlen, wenn vielleicht nur unbestimmte subjektive Empfindungen vorhanden sind oder auch überhaupt keine Symptome, wie das beispielsweise bei der Achylia gastrica vorkommt. Um dieses Ziel zu erreichen, wird dem betreffenden Organe eine willkürlich gewählte Arbeit aufgegeben und aus der Art und Weise, wie es sich derselben entledigt, auf seine Leistungsfähigkeit geschlossen. Die Schwierigkeiten der funktionellen Diagnostik, deren wir bei der natürlichen Beschränkung der anatomi-

schen Erkenntnis und unserer Sinneswahrnehmungen unbedingt bedürfen, liegen in der Auffindung geeigneter, in die allgemeine Praxis einführbarer Masstäbe für die Prüfung der Gesamtleistung, resp. der nach einzelnen Funktionen getrennten Arbeit der Organe und in der Absteckung der physiologischen Schwankungsbreiten der Arbeitsleistung, die natürlich immer genau gekannt sein müssen, ehe wir irgend eine Schlussfolgerung auf pathologische Verhältnisse ziehen können. Haben wir aber einmal einen solchen Masstab, so können wir mittelst desselben unser diagnostisches und damit natürlich auch unser therapeutisches Wissen ein ganzes Stück vorwärts schieben. Das zeigt uns die Funktionsprüfung des Auges mittelst des ganz willkürlichen Begriffes der Sehschärfe, das zeigen uns in der inneren Medizin die Fortschritte der Magenpathologie. Durch die Sondenuntersuchung sind wir jetzt in der Lage, die Arbeit des Magens bis in die feinsten Details zu kontrollieren und den Anteil, welchen eine jede seiner drei Hauptfunktionen, die Motilität, die Sekretion und die Resorption daran nimmt, gesondert zu prüfen.

In der Darmpathologie sind wir noch weit von diesem Ideale entfernt. Die Unzugänglichkeit dieses Organes bedingt es, dass wir auf die Einführung von Sonden und ähnlichen Instrumenten zum Zwecke der Betastung und Beleuchtung der Schleimhaut und zur Probeentnahme des Chymus von vornherein verzichten müssen. Derartige Methoden sind nur vom Anus aus anwendbar und orientieren uns zwar über den Zustand des Rektums und allenfalls der Flexur, aber schon viel seltener über den höher gelegener Kolonabschnitte. Vom Magen aus wollen zwar Hemmeter (1) und Kuhn (2) wiederholt mit Sonden den Pylorus passiert haben, doch kann von einer allgemeineren Anwendbarkeit ihrer Methoden nicht die Rede sein. Ebenso hat die Gewinnung von Duodenalsekret aus dem nüchternen Magen, auf die Boas (3) zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und die neuerdings Volhard (4) durch das „Ölfrühstück" zu vereinfachen gesucht hat, kaum Aussicht auf Einführung in die Praxis. So sind wir — abgesehen von den Hilfsmitteln der physikalischen Diagnostik, der Inspektion, Palpation, Perkussion und Durchleuchtung des Abdomens, und der Anhaltspunkte, welche uns die Prüfung des Urines und überhaupt der übrigen Körperorgane gibt — im wesentlichen auf die Untersuchung des Fäzes angewiesen.

Mit der Fäzesuntersuchung hat es aber seine eigene Bewandtnis, sie wird in der Praxis viel zu wenig geübt und gewürdigt. Ich glaube niemand zu nahe zu treten, wenn ich behaupte, dass ausser den Krankenhausärzten und den Spezialärzten für Magen- und Darmkrankheiten kaum ein Praktiker die Kotuntersuchung anders vornimmt als der Laie selbst, d. h. dass er die Fäzes besieht und beriecht und, wenn es

hoch kommt, mit einem Stabe darin herumrührt. Wie kommt das? Sind es ausschliesslich die Prüderie des Publikums und die Widerwärtigkeiten der Kotuntersuchung, die das verschulden oder verspricht die Fäzesanalyse wirklich so geringe Ausbeute, dass sie sich nicht der Mühe lohnt? Ich glaube, dass beide Momente im Spiele sind; denn seit Nothnagels Untersuchungen aus dem Jahre 1884 (5), deren wertvolle Ergebnisse leider auch nur in einen beschränkten Kreis von Ärzten Eingang gefunden haben, ist die klinische Fäzesanalyse bis in die neueste Zeit kaum gefördert worden, und es kann nicht bestritten werden, dass die gegenwärtig übliche Art der Kotuntersuchung nur recht selten ein für die Diagnose brauchbares Ergebnis liefert.

Eines dürfen wir dabei indessen nicht vergessen: die grossen Fortschritte, welche wir den zahlreichen an physiologischen und pathologischen Därmen ausgeführten Stoffwechsel- resp. Ausnutzungsversuchen verdanken. Der Ausnutzungsversuch, in richtiger Weise arrangiert, ist der gegebene Masstab für die Funktionsprüfung des Darmes und seiner Adnexe, er zeigt uns an, wieviel und welche Nahrungsbestandteile unverdaut den Körper wieder verlassen. Wir verdanken ihm eigentlich alles, was wir über die Funktionsstörungen der Leber und des Pankreas in sekretorischer Beziehung wissen. Er hat sich auch für die Erkennung und Unterscheidung mancher Darmstörungen bewährt, aber, und das ist der wunde Punkt, er verlangt einen zu komplizierten Apparat, als dass er jemals Allgemeingut der Ärzte werden könnte; seine Anwendung wird stets auf die Kliniken und die grossen Krankenhäuser beschränkt bleiben.

Die Ausnutzungsversuche haben aber auch noch andere Mängel, die hier, wo es sich um die Vorbedingungen einer geeigneten klinischen Funktionsprobe handelt, nicht verschwiegen werden dürfen (6). Zunächst ist die Auswahl und Zusammensetzung der Nahrung von ausschlaggebender Bedeutung für die Menge der im Kot erscheinenden Reste In den bisherigen Versuchen ist aber die Kostwahl vielfach ohne Rücksicht auf die Leistungsfähigkeit des Darmes erfolgt, jedenfalls ist von einer einheitlichen Gestaltung derselben, die doch für vergleichende Untersuchungen unbedingt erforderlich ist, niemals die Rede gewesen. Sodann werden durch die gebräuchlichen chemischen Methoden der N- und Fettbestimmung in den Fäzes die zu Verlust gehenden Reste der Eiweisstoffe und der Fette aus der Nahrung nicht genau genug angezeigt. Sie werden immer zusammen mit den von dem Körper selbst ausgeschiedenen N-haltigen Stoffen und Fettkörpern gemessen, und wir besitzen keine Möglichkeit, diese beiden ganz heterogenen Gruppen von einander zu trennen. Nun machen aber die Körperausscheidungen unter Umständen, zumal bei schlackenarmer Kost, einen recht beträchtlichen Anteil des N- und Fettgehaltes der Fäzes aus. Bei gemischter Kost

beträgt z. B. der vom Körper stammende N nach Rieder ca. 29% des gesamten N-Gehaltes der Fäzes (7) und überdies hat Strasburger (8) ausgerechnet, dass bei leicht verdaulicher Kost mindestens die Hälfte des ganzen Kot-N auf das Konto der Kotbakterien kommt. Was das Fett betrifft, so fand Rubner (9) selbst bei fast fettfreier Kost noch 3—6 g Ätherextrakt in den täglichen Fäzes. Die Zahlen beweisen, dass die Resultate der chemischen Kotanalyse recht unzuverlässig sind, und es leuchtet ohne weiteres ein, dass sie überall dort, wo es sich um kleine Abweichungen vom Normalen, um die Untersuchung feinerer Störungen der Darmleistung handelt, versagen muss. Hinzu kommt, dass wir eine auch nur einigermassen brauchbare Methode zur Bestimmung der Kohlehydratreste in den Fäzes bis vor kurzem nicht besassen. Erst das von Strasburger (10) 1901 ausgearbeitete Verfahren hat sich als genügend zuverlässig und empfindlich erwiesen, ist aber dafür so schwierig, dass es die Hand eines geübten Chemikers voraussetzt.

Ein dritter und zwar prinzipieller Fehler der chemischen Fäzesanalyse besteht darin, dass sie uns keinerlei Aufschluss gibt über die Form, in welcher die unausgenutzten Nahrungsreste den Körper verlassen. Eine Frage, welche sich bei der Funktionsprüfung des Darmes immer wieder aufdrängt, ist die: sind die hier mit dem Kote entleerten unausgenutzten Reste an sich unverdauliche Nahrungsschlacken oder sind auch Nahrungsbestandteile, die normalerweise verdaut werden müssten, mit entleert worden? Für den Kliniker ist es nicht gleichgültig, ob die Eiweissreste in den Fäzes von unverdauten Muskelfasern oder von Bindegewebe resp. Sehnenfasern herstammen, und ob die unverdauten Stärkekörner frei in den Fäzes liegen oder durch Zellulosehüllen gegen die Einwirkung der Verdauungssäfte geschützt sind. Über diese Dinge kann nur die makroskopische und die mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben, und es wäre gewiss verkehrt, wenn man auf diese einfachen Methoden zu gunsten der chemischen Analyse verzichten wollte.

Der Gedanke liegt nahe, ob es nicht möglich sein würde, unter Beibehaltung des an sich richtigen Prinzipes der Ausnutzungsversuche, aber mit vereinfachter Technik und unter Vermeidung der hier aufgezählten Fehlerquellen eine für die allgemeine Praxis brauchbare Funktionsprüfung des Darmes zu finden? Folgende Punkte ergeben sich ohne weiteres, wenn man diesen Gedanken weiter verfolgt:

1. Es muss von einer einheitlichen Zusammensetzung des Kotes, von einem Normalkot, ausgegangen werden. Dieser Normalkot darf aber nicht einen so weiten Spielraum haben, wie es Praussnitz (11) wollte, dass er von einer beliebig gewählten, wenn nur schlackenarmen Nahrung stammt, sondern er muss stets ein und dieselbe, gleichmässig zusammengesetzte Nahrung „die Probekost“ voraussetzen. Von der richtigen Auswahl

und der allgemeinen Anwendbarkeit der Probekost hängt alles ab. Wer jemals Stuhluntersuchungen gemacht hat, weiss, dass die dabei zu erhebenden Befunde, was Menge und Art der Nahrungsreste betrifft, in erster Linie von der Menge und Art der gereichten Nahrungsmittel abhängen und erst in zweiter Linie von dem Zustand der Verdauungsorgane. Wenigstens würde ich es unter allen Umständen für fehlerhaft halten, aus dem Verhalten der Nahrungsmittelreste in den Fäzes einen Rückschluss auf die Leistung der Verdauungswerkzeuge zu machen, bevor nicht die in den zwei letzten Tagen genossene Nahrung ganz genau bekannt ist. Gerade in der wechselnden Zusammensetzung unserer Kost liegt die Schwierigkeit, die Ergebnisse der Kotuntersuchung in der Praxis zu verwerten. Man untersuche nur einmal seinen eigenen Stuhl makroskopisch und mikroskopisch regelmässig eine Anzahl von Tagen, zumal nach einem Diner oder Souper, und man wird sich wundern über die verschiedenen Dinge, welche den Darmkanal unausgenutzt passieren. Über den Formenreichtum der menschlichen Exkremente gibt das vortreffliche Buch von van Ledden-Hulsebosch (12) jedem Interessenten den gewünschten Aufschluss.

2. Die Stuhluntersuchung muss möglichst vereinfacht werden. Alle Methoden, welche sich nicht in der Praxis durchführen lassen, sind mehr oder minder wertlos. Sie können für die wissenschaftliche Forschung grossen Nutzen stiften, aber sie werden niemals Eingang in die Ärztewelt finden. Man denke nur an die Mageninhaltsuntersuchung. Was ist denn von all den zahlreichen Methoden der Säurebestimmung in die Praxis eingedrungen? Doch nur die Phlorogluzinprobe, die Milchsäureprobe und allenfalls die Bestimmung der Gesamtazidität! Alles übrige ist in den Kliniken hängen geblieben. Nicht viel anders steht es mit der Urinuntersuchung. Von den ungezählten chemischen Proben sind nur die einfachsten Eiweiss- und Zuckerproben Allgemeingut der Ärzte geworden. Ebenso kommt für die Mikroskopie überall nur die Herstellung einfachster Präparate und Färbungen in Betracht. Es könnte sonderbar erscheinen, dass ich selbst die Einfachheit der Kotuntersuchungsmethoden so scharf betone, weil gerade den von mir zuerst vorgeschlagenen Kotproben, der „Gärungs-“ und der „Verdauungsprobe“, der Vorwurf zu grosser Umständlichkeit gemacht worden ist. Aber ich habe im Laufe der Zeit, wie schon im Vorwort hervorgehoben wurde, meine Untersuchungsmethoden immer mehr zu vereinfachen gelernt. Ich gebe gern zu, dass jene Proben in der ursprünglichen Fassung viel zu kompliziert waren, aber ich darf wohl zu meiner Entschuldigung anführen, dass nur auf dem Umwege exaktester Detailforschung allgemein brauchbare Werte gefunden werden können. Heute, nachdem wir durch viele Forschungen über den Umfang und die Schwankungen der HCl-Sekretion des Magens Klarheit gewonnen haben, nachdem wir die schwierigsten chemischen

Methoden der Reihe nach angewendet haben, heute wissen wir auch aus den einfachsten Farbenreaktionen die richtigen Schlüsse auf die Sekretionstüchtigkeit des Magens zu ziehen. Und so ist es uns auch mit den Fäzes gegangen.

Das Vorbild der Mageninhaltsuntersuchung kann nicht scharf genug ins Auge gefasst werden: dasjenige Verfahren der Funktionsprüfung des Darmes wird das beste sein, welches sich möglichst enge an die Funktionsprüfung des Magens anschliesst, welches sich eventuell mit ihr kombinieren lässt, denn es ist ja bekannt, dass nicht wenige Darmstörungen ihren Ausgangspunkt von dem Magen nehmen, und dass es unter allen Umständen notwendig ist, sich über die Arbeit des Magens Klarheit zu verschaffen, ehe man an die Untersuchung der Darmleistung herangeht. Die Prüfung der Darmleistung soll zunächst ein Gesamtbild der Verdauungstätigkeit entrollen, sie soll uns weiterhin aber auch darüber unterrichten, welche Gruppe von Nahrungsmitteln in dem vorliegenden Falle besonders oder allein mangelhaft verarbeitet wird. Natürlich müssen neben der Prüfung auf die unverdauten Nahrungsreste auch die pathologischen Produkte der Darmwand, soweit sie im Stuhle erkennbar sind (Schleim, Eiter, Blut etc.), und die Darmparasiten Berücksichtigung finden, denn eine absolute Grenze zwischen organischen und funktionellen Darmaffektionen ist nicht zu ziehen. Als erstrebenswertes, aber noch in weiter Ferne schwebendes Ziel muss uns ferner eine getrennte Prüfung der Darmleistung nach ihren Hauptfunktionen, der Motilität, Sekretion und Resorption vor Augen bleiben. Endlich müssen wir versuchen, die Motilitätsstörungen nach den Hauptabschnitten (Dünn- und Dickdarm) zu trennen und die Sekretionsstörungen in die Störungen der einzelnen, bei der Darmverdauung zusammenwirkenden Sekrete des Magens, der Leber, des Pankreas und des Darmes aufzulösen.

Die folgende Darstellung wird zeigen, dass wir bisher noch nicht sehr weit über den Anfang dieser unserer Aufgaben hinausgekommen sind, sie werden uns aber die Hoffnung geben, dass wir auf dem eingeschlagenen Wege vorwärts kommen können. Nach der Besprechung der Probekost und der Stuhluntersuchungsmethoden werden wir uns dann der diagnostischen und therapeutischen Nutzanwendung der Funktionsprüfung bei den in Frage kommenden Erkrankungen der Verdauungsorgane — den diffusen, entzündlichen und funktionellen, Erkrankungen des Darmes und seiner Adnexe — zuwenden

II. Die Probekost.

Die neue allgemeine und die ältere detaillierte Probekost. — Möglichkeiten einer anderen Probekost. — Einwände gegen unsere Probekost. — Reizwirkung der Milch auf den Darm. — Kopien und Verstümmelungen der Probekost.

Die Anforderungen, welche an eine geeignete Probekost gestellt werden müssen, sind sehr mannigfache: sie soll so ausgewählt sein, dass sie sowohl von Gesunden als auch von den meisten Darmkranken genommen werden kann; sie soll möglichst, aber doch nicht absolut schlackenfrei sein, damit die normalerweise von den Ingestis gelieferten Reize nicht völlig ausfallen; sie muss wenigstens das Minimalmass des Kalorienbedürfnisses (bei Körperruhe) befriedigen können und die drei Hauptgruppen der Nahrungsmittel in angemessenem Verhältnis zueinander enthalten; endlich muss sie einfach zusammengesetzt, leicht zu beschaffen und gleichmässig zubereitet sein. Erst wenn diese allgemeinen Forderungen erfüllt sind, kann die engere Auswahl mit Rücksicht auf die Methodik der späteren Kotuntersuchung geschehen.

Die ersten Probekostverordnungen, welche Strasburger und ich aufgestellt haben (6, 13), haben später mannigfache Abänderungen erfahren, entsprechend der fortschreitenden Methodik der Kotuntersuchungen. Während wir anfangs das Hauptgewicht auf die „Gärungsprobe“ legten, kam später die „Fleischprobe“ (14) und anderes hinzu. Es zeigte sich ferner im Laufe der Zeit, dass für die Zwecke der Praxis eine so strenge Einhaltung der quantitativen Abmessungen aller einzelnen Bestandteile, wie wir sie im Interesse einer exakten Feststellung der Normalwerte lange Zeit durchgeführt haben, nicht unumgänglich nötig ist. Besonders dieser letztere Umstand, den ich in jüngster Zeit durch spezielle Untersuchungen an Gärungsdyspeptikern (15) sicher stellen konnte, haben es ermöglicht, die Vorschrift für die Probekost immer mehr zu vereinfachen, so dass sie in der Form, wie ich sie jetzt anwende, überall, auch in der ambulanten Praxis, ohne Schwierigkeit durchgeführt werden kann. Dadurch hoffe ich das Hindernis, welches nach den Äusserungen von Boas (16), Strauss (17) und anderen in der Verdauungspathologie erfahrenen Autoren der allgemeinen Einführung meiner Methodik bisher noch im Wege gestanden hat, definitiv beseitigt zu haben. Ich will aber dabei gleich betonen, dass ich in den Fällen, wo eine klinische Beobachtung möglich ist oder wo eine genaue, zumal eine quantitative Analyse der Fäzes durchgeführt werden soll, auch heute noch die in der ersten Auflage dieser Schrift allein beschriebene detaillierte Probekostvorschrift anwende, die ich deshalb im Anschluss an die allgemeinere Verordnung hier wieder aufführe.

Allgemeine Probekost.

Morgens: $^1/_2$ l { Milch oder Tee oder Kakao } wenn möglich mit viel Milch,
dazu 1 Semmel mit Butter und 1 weiches Ei.

Frühstück: 1 Teller Haferschleimsuppe, mit Milch gekocht, durchgeseiht (Salz- oder Zuckerzusatz erlaubt), eventuell kann auch Mehlsuppe oder Porridge gereicht werden.

Mittags: $^1/_4$ ℔ gut gehacktes, mageres Rindfleisch, mit Butter leicht übergebraten (inwendig roh),
dazu eine nicht zu kleine Portion Kartoffelbrei (fein durchgesiebt).

Nachmittags: wie morgens, aber kein Ei.

Abends: $^1/_2$ l Milch oder 1 Teller Suppe (wie zum Frühstück),
dazu 1 Semmel mit Butter und 1—2 weiche Eier (oder Rührei).

Der Spielraum dieser Verordnung ist, wie man zugeben wird, ein sehr weiter, zumal wenn, wie das auch gestattet ist, die einzelnen Mahlzeiten miteinander vertauscht oder kombiniert werden können. Unter Umständen würde ich es sogar für erlaubt halten, noch einige weitere Konzessionen zu machen, wie z. B. etwas Wein, dünner Kaffee zur Milch, Bouillon mittags, etwas gewiegten kalten Kalbsbraten abends. Festgehalten muss dagegen stets werden an folgenden vier Grundlagen der Probediät:

1. Ein gewisses, nicht zu kleines Quantum Milch ($^1/_2$—$1^1/_2$ l), das aber ganz in den Speisen verkocht werden darf;
2. za. 100 g Weissbrot (oder Zwieback, Cakes etc.);
3. eine gute Portion (100—250 g) Kartoffelbrei;
4. $^1/_4$ ℔ gehacktes Rindfleisch, von dem wenigstens ein Teil roh oder halbroh bleiben muss.

Vergleicht man diese allgemeine, für leichtere und ambulante Kranke berechnete Vorschrift, mit der sogleich zu beschreibenden detaillierten, von mir jahrelang aussschliesslich benutzten Probediät, so wird man finden, dass sie zwar auf die meisten quantitativen Abmessungen, die ja in der Tat im Haushalt nicht immer gut durchzuführen sind, verzichtet, dass sie aber im übrigen sich nicht allzuweit von ihren Grundlinien entfernt.

Detaillierte Probekost

(für klinische Zwecke und quantitative Analysen).

Morgens: 0,5 l Milch [oder wenn Milch schlecht vertragen wird, 0,5 l Kakao (aus 20 g Kakaopulver, 10 g Zucker, 400 g Wasser und 100 g Milch bereitet)],
dazu 50 g Zwieback.

Vormittags: 0,5 l Haferschleim [aus 40 g Hafergrütze, 10 g Butter, 200 g Milch, 300 g Wasser, 1 Ei und etwas Salz bereitet (durchgeseiht)].

Mittags: 125 g gehacktes Rindfleisch (Rohgewicht) mit 20 g Butter leicht übergebraten, so dass es inwendig noch roh bleibt,

dazu 250 g Kartoffelbrei (aus 190 g gemahlenen Kartoffeln, 100 g Milch, 10 g Butter und etwas Salz bereitet).

Nachmittags: wie morgens.

Abends: wie vormittags.

Diese Kost besteht also aus 1,5 l Milch, 100 g Zwieback, 2 Eiern, 50 g Butter, 125 g Rindfleisch, 190 g Kartoffeln und Schleim aus 80 g Hafergrütze. Sie enthält ca. 110 g Eiweiss, 105 g Fett und 200 g Kohlehydrate oder zusammen 2247 Kalorien (Roh-Kalorien)[1]) und entspricht damit der Anforderung, das Minimalmass des Kalorienbedürfnisses für einen ruhenden Erwachsenen zu befriedigen.

Die Probekost wird nun gewöhnlich drei Tage lang, eventuell auch länger gegeben, jedenfalls so lange bis ein Stuhl, welcher sicher nur noch von dieser Diät stammt, zur Verfügung steht. Das ist bei normalem Stuhlgang meist schon bei der zweiten Defäkation nach Beginn des Versuches der Fall. Der Patient braucht ein besonderes Pulver zur Abgrenzung des „Normalkotes" von dem Kot der früheren Diät in der Regel gar nicht zu erhalten, da der Normalkot an seiner gleichmässigen Konsistenz und helleren Farbe gewöhnlich ohne weiteres erkannt werden kann. Wo dies doch wünschenswert ist oder wo der Gesamtkot von drei Tagen gesammelt werden soll, gebe ich am Beginn und am Ende des Versuches je eine Oblate mit 0,3 g gepulverten Karmins, welches den Verdauungskanal unverändert passiert und die entsprechende Kotpartie markant färbt; nur einzelne sehr empfindliche Därme werden dadurch eventuell gereizt[2]).

Es ist ohne weiteres klar, dass diese Probekost nicht die „allein mögliche" oder „einzig denkbare" Diätform für die Funktionsprüfung

[1]) Diese Zahlen weichen von den, in der vorigen Auflage gegebenen, nach den König'schen Tabellen berechneten etwas ab, u. z. auf Grund der von Vanghan Harley und Fancis W. Goodbody (18) ausgeführten Analysen. Es handelt sich hier um angenommene Mittelwerte.

[2]) Sind Diarrhöen vorhanden, so muss man, wenn man den Kot einer bestimmten Periode sammeln will, den Versuch aus einer grösseren Anzahl von Tagen auswählen, weil die scharfe Abtrennung der roten von den nicht gefärbten Teilen innerhalb einer Entleerung nicht möglich ist, also ein Fehler unterläuft, der nur durch Ausdehnung über einen grösseren Raum verringert werden kann.

des Darmes darstellt. Derartiges zu behaupten ist mir niemals in den Sinn gekommen: innerhalb des oben geschilderten Rahmens der notwendigen Vorbedingungen gibt es sehr viele geeignete Probediätvorschriften für die klinische Funktionsprüfung des Darmes, und es mag deshalb nochmals ausdrücklich betont werden, dass es sich hier um einen ganz willkürlich gewählten Masstab handelt. Was aber gerade dieser Probekost Bedeutung verleiht, ist der Umstand, dass mittelst ihrer (resp. unwesentlichen Modifikationen von ihr) sämtliche Kotuntersuchungen von Strasburger und mir ausgeführt worden sind, dass sie die Grundlage aller später zu schildernden Stuhlproben gewesen ist, ja, dass sie auch für uns das Fundament zahlreicher quantitativer Analysen und Ausnutzungsversuche abgegeben hat, welche in unserer Pathologie der Fäzes (23) niedergelegt sind und gewissermassen die Basis der ganzen Koprologie bilden. Es wäre deshalb töricht, wenn man ohne zwingenden Grund von dieser Probekost abgehen oder sie durch eine andere ersetzen wollte. Liegen nun derartige Gründe vor?

Von den beiden wesentlichen Einwänden, die bisher gegen die Probekost erhoben worden sind, bezieht sich der eine auf die bereits erwähnten Schwierigkeiten der Durchführung. Entweder hiess es, die Bereitung der Probekost sei zu umständlich und deshalb nur in einer Klinik mit besonderer Krankenküche möglich, oder die Patienten begnügten sich nur ungern mit einer derartig blanden Diät für 3 Tage.

Ich will nicht bestreiten, dass ein guter Wille von seiten des Kranken und eine gewisse Bestimmtheit, um nicht zu sagen Energie, von seiten des Arztes dazu gehört, die detaillierte Probediät und — nur gegen diese richtet sich jener Einwand — durchzuführen, und dass eine gute Küche Vorbedingung einer gleichmässigen und schmackhaften Zubereitung ist. Aber weder im Krankenhause noch in der Privatklinik ist mir daraus jemals eine wirkliche Schwierigkeit entstanden, obwohl ich viele Hunderte von Kranken und z. T. auch Gesunden mittelst der Probediät untersucht habe. Man muss nur selbst erst die Überzeugung gewonnen haben, dass man ohne Probediät in den meisten Fällen zu keinem Resultat kommt, dann haben sie auch der Patient und das Küchenpersonal. Und diese Überzeugung ist unter den massgebenden Fachkollegen, wie ich zu meiner Genugtuung konstatieren darf, heute ziemlich allgemein verbreitet. Ich verweise nur auf die einschlägigen Bemerkungen von Boas (16), Strauss (17), Rosenheim (19), Kuttner (20), Selter (21), Gaultier (22), Harley und Goodbody (18) u. a.

Immerhin gebe ich zu, dass es sehr wünschenswert ist, den Anwendungsbereich der Probekost durch weitere Vereinfachung zu einem allgemeinen, auch die ambulante Praxis umfassenden zu gestalten, und

das ist der Grund, weshalb ich die allgemeine Probekost, die sich sogar unter den schwierigen Verhältnissen einer poliklinischen Tätigkeit durchführbar erweist, vorangestellt habe. Sie gibt zugleich die Möglichkeit, die Kost mehr dem Gaumen und den Gewohnheiten der Patienten aus verschiedenen Gesellschaftsklassen und aus verschiedenen Ländern anzupassen. Sehr lehrreich war mir in diesem Punkte, dass nach Harley und Goodbody englische Patienten besondere Abneigung gegen die mangelnde Abwechselung meiner detaillierten Vorschrift zeigen. Das gleiche gilt, wie ich aus persönlichen Mitteilungen befreundeter Kollegen weiss, von den Amerikanern. Dagegen scheint das französische Publikum sich leichter in eine blande Diät zu finden (cf. Gaultier), und aus Schweden berichtet Oerum (24), dass meine Diät in der Regel „sehr gerne" genommen wurde. In der neuen, allgemeinen Vorschrift ist die Kostwahl so sehr erweitert, dass auch diese Schwierigkeit aus dem Wege geräumt sein dürfte.

Der zweite Einwand betrifft die Verwendung der Milch in der Probekost. Die Milch, wurde gesagt, sei ungeeignet für eine Normalkost weil sie von vielen Erwachsenen nicht vertragen werde, indem sie Durchfall erzeuge. Auch dieser Einwurf hat eine gewisse Berechtigung, denn es lässt sich nicht leugnen, dass in der Tat eine Anzahl von Magen- und Darmkranken und selbst von Gesunden nach dem Genuss von Milch sofort Durchfall oder auch — und das ist besonders bemerkenswert — Verstopfung bekommen.

Sehr merkwürdig ist dabei, dass es fast immer nur die rein (roh oder gekocht) genossene Milch ist, welche diese Eigenschaften zeigt, während der Zusatz von Milch zu anderen Speisen (die verkochte Milch) selten derartiges macht. Ja, vielfach genügt schon ein geringer Zusatz zur Milch (Kognak, Kakao, Reis, Gerstenschleim, Stärke) oder auch nur eine andere Form der Darreichung (schluckweises Geniessen statt tassenweises, Anwärmen, Kochen etc.), um jene Störungen zu beseitigen. In den meisten Fällen stellt ausserdem die Diarrhöe resp. Verstopfung nur eine vorübergehende Erscheinung dar, welche nach 2–3 Tagen ganz von selbst verschwindet. Man muss sich vorstellen, dass in diesen Fällen, wo der betreffende Patient gewöhnlich seit längerer Zeit keine Milch mehr getrunken hat, der Verdauungskanal und seine Flora eine gewisse Zeit brauchen, um sich der neuen Ernährung anzupassen. Für die übrigen Fälle haben wir noch keine befriedigende Erklärung der eigentümlichen Wirkung der Milch auf die Peristaltik. In den Bestandteilen der Milch selbst, dem mildesten und reizlosesten aller Nahrungsmittel, welches sogar der zarte Verdauungskanal des Neugeborenen verträgt, kann die Ursache nicht liegen. Vielleicht wird sie bei den betreffenden Personen leichter als sonst zersetzt und reizt durch ihre vermehrten Zersetzungsprodukte den Darm, oder der an sich gereizte Darm ist gegen die in normaler Menge gebildeten Zersetzungsprodukte der Milch empfindlicher als der gesunde.

Es fragt sich nun zunächst, ob die Nebenwirkungen der Milch auf den Darm wirklich so häufig sind, dass wir auf ihre Zugabe zur Probekost überhaupt verzichten müssen? Meine eigenen Erfahrungen über diesen Punkt gehen dahin, dass die geäusserten Bedenken bei weitem übertrieben sind, und dass man unter keinen Umständen mit Rosenfeld (25) summarisch die Milch als darmreizendes Mittel

hinstellen darf. Unter unseren zahlreichen Versuchen mit der Probekost haben wir doch nur ganz ausnahmsweise (etwa in 5—8 %) wegen Reizwirkung der Milch die Untersuchung aufgeben müssen. Ich sehe dabei ab von den nicht so seltenen Fällen, wo sich die diarrhoische oder verstopfende Wirkung nur auf die ersten 1—2 Tage erstreckt, und ich kann nur raten, wenn sich derartige Beschwerden zeigen, nicht sofort den Versuch abzubrechen, sondern ihn wenigstens über 4—5 Tage auszudehnen, ehe man eventuell auf seine Durchführung verzichtet. Den Angaben der Patienten, dass sie Milch nicht vertragen könnten etc., soll man nicht ohne weiteres Glauben schenken; oft genug haben gerade diese Kranken die Milch nachher sehr gut vertragen. Wo wirklich Reizwirkungen längere Zeit bestehen bleiben, handelt es sich, soweit ich beurteilen kann, sehr häufig um Darmtuberkulose, ein Leiden, welches sich überhaupt durch einen launenhaften Wechsel von Durchfall und Verstopfung und durch eine auffallend geringe Beeinflussbarkeit durch diätetische Vorschriften auszeichnet.

In der jetzigen, allgemeinen Form der Probekost, ist nicht nur das Milchquantum ausserordentlich reduziert worden, sondern überdies der grösste Teil in die Speisen verkocht, und der Rest kann durch wahlweise Darreichung von Tee oder Kakao ausgeschaltet werden. Von milchhaltigem Haferschleim oder Kartoffelbrei habe ich niemals Reizwirkungen gesehen, und die Mehrzahl der Milchempfindlichen vertragen auch Milchkakao oder Milchtee. In Ausnahmefällen mag übrigens meinetwegen auch einmal hierauf verzichtet werden: für die generelle Verordnung kann aber die Milch aus der Probekost nicht fortgelassen werden. Eine geeignete Probekost ohne Milch ist meiner Überzeugung nach überhaupt nicht zu kombinieren. Denn die Stärkemenge und das Fleischmass meiner Probekost lassen mit Rücksicht auf die Stuhluntersuchungen eine Vergrösserung nicht zu, und wie wollte man unter diesen Umständen mit Zucker, Eiern oder künstlichen Nährpräparaten die nötige Kalorienzahl herausbringen, ohne auf neue Schwierigkeiten zu stossen? Wie man die Sache auch wenden mag, eine für die meisten in Frage kommenden Fälle passende einheitliche Probekost ohne jede Beigabe von Milch scheint mir unmöglich. Ausserdem, und das ist ein zweiter wichtiger Punkt, ist und bleibt die Milch dasjenige Nahrungsmittel, welches bei genügendem Nährwert die verhältnismässig geringste chemische und mechanische Verdauungsarbeit beansprucht und an welches daher der kranke Darm sich, wenn irgend möglich, wieder gewöhnen muss, um gesund zu werden. Für mich gilt als erster therapeutischer Grundsatz bei allen Katarrhen und funktionellen Störungen der Darmtätigkeit darauf hinzuwirken, dass die Milch oder Milchpräparate (Buttermilch, Kefir) wieder vertragen werden, und ich betrachte deshalb die Probekost nicht nur als ein diagnostisches, sondern gleichzeitig als ein therapeutisches Hilfsmittel, welches in vielen leichteren Affektionen allein zur Heilung ausreicht. Strasburger und ich (26) haben darauf schon bei Gelegenheit der Beschreibung der Gärungsdyspepsie hingewiesen, und meine weiteren Erfahrungen sprechen ganz in dem gleichen Sinne.

Ich kann diesen Abschnitt nicht schliessen, ohne mit wenigen Worten der Versuche anderer Autoren zu gedenken, meine Probediät zu „vereinfachen“, zu „verbessern“ oder für ihre speziellen Zwecke zu modifizieren. So haben Zweig (27) und Strauss (28) meine Fleischverordnung aus der Probekost isoliert und geben als besondere „Fleischprobe“ 100 g rohes gehacktes Fleisch zu einer beliebigen Kost. Ich halte eine derartige Verstümmelung der Probekost prinzipiell für falsch, ausserdem ziehe ich es vor, das Fleisch mit etwas Butter über scharfem Feuer überbraten zu lassen, weil vielen Menschen der Genuss rohen Fleisches widersteht. Ebenfalls als eine Verstümmelung und nicht als eine Vereinfachung meiner Probekost, die noch dazu als „neue Methode“ ausgegeben wird, sehe ich die „Perlenverdauungsprobe“ von Einhorn (29) an. Sie besteht darin, dass eine Anzahl von Probesubstanzen (Katgut (!), Gräte (!), Fleisch, Kartoffel, Hammelfett, Thymus) in kleinen Mengen an eine Glasperlenschnur gebunden in einer Gelatinekapsel mit der gewöhnlichen Kost gereicht werden. Die Perlenschnur wird nach der Passage aus den Faezes wieder aufgefischt, und nun geprüft, wie weit die einzelnen Substanzen verdaut wurden. Es ist ohne weiteres klar, dass das Prinzip dieses Vorgehens meiner Funktionsprüfung entnommen ist; gegen seine Technik habe ich einzuwenden, dass sie den physiologischen Verhältnissen nicht genügend Rechnung trägt. Nicht darauf kommt es an, ob ein kleines Partikel Fleisch oder Kartoffeln von den Verdauungsorganen bewältigt werden kann, sondern darauf, ob die Verdauungsorgane der normalen Leistung gewachsen sind. Ersteres ist noch möglich, wenn das Letztere nicht mehr zutrifft. Darum muss die ganze Kost so komponiert werden, wie es der Versuch verlangt, und der ganze zugehörige Kot muss untersucht werden. Übrigens ist es bekannt, dass in einem empfindlichen Darm schon ein paar Perlen genügen können, die Peristaltik mächtig zu steigern.

Sehr eingehend mit der Frage der Probekost haben sich Vaugham-Harley und Francis W. Goodbody (18) beschäftigt. Ich habe schon erwähnt, dass sie meine Probediät trotz mancher ihr nachgerühmten Vorzüge für englische Gaumen auf die Dauer zu eintönig fanden; sie haben deshalb eine eigene „gemischte Kost“ zusammengesetzt, an der ich indes auszusetzen habe, dass sie die beiden für die Funktionsprüfung wichtigsten Nahrungsbestandteile, das rohe gehackte Fleisch und den Kartoffelbrei, gar nicht enthält. Sie eignet sich deshalb nicht für die Funktionsprüfung mittelst der von mir ausgearbeiteten einfachen Technik der Stuhluntersuchung (s. d. nächsten Abschnitt). Wohl aber kann sie, wie jede andere blande Kost, zu quantitativen Ausnutzungsversuchen benutzt werden.

In Frankreich hat R. Gaultier (22) der Kotanalyse und der Frage der Probediät seine Aufmerksamkeit gewidmet. Sein Buch ist,

wie ich bereits in einer Kritik im Zentralblatt für innere Medizin (30) gesagt habe, nicht viel mehr als eine französierte und verschlechterte Umarbeitung der Koprologie von Strasburger und mir (23), und seine eigene resp. die Methode der Funktionsprüfung des Darmes nichts anderes als eine durch kleine Modifikationen verunstaltete Nachahmung der meinigen. Ich halte es deshalb für besser, keine weiteren Worte über die Gaultiersche Probekost zu verlieren.

Endlich wäre hier noch der Sahlischen Desmoidprobe zu gedenken, die nach des Autors eigener Angabe auf meiner Bindegewebsprobe basiert und diese dort ersetzen soll, wo lediglich der Magen für die Verdauungsstörung in Frage kommt. Ich werde auf sie im Kapitel der gastrogenen Darmstörungen ausführlicher zurückkommen.

III. Die Stuhluntersuchung.

Sobald nach Beginn der Probekost der Stuhlgang die leicht erkennbaren Eigenschaften des Normalkotes" (gleichmässige, braune Farbe, festweiche Konsistenz) (s. Fig. 12, Tafel III) angenommen hat, was gewöhnlich bei der zweiten oder dritten Defäkation der Fall ist, wird zur Untersuchung geschritten. Will man die Passagezeit der Ingesta, auf die ich allerdings nicht so viel Wert lege, wie manche andere Autoren, bestimmen, so muss man Karmin geben (s. S. 8). Ich halte es nicht für überflüssig zu bemerken, dass man den Kranken, soweit sie ihre Exkremente nicht in geeignete transportable Gefässe (Zimmerklosets etc.) absetzen können, zweckmässig etwa 15 cm hohe und 8 cm im Durchmesser haltende Präparaten-Gläser mit eingeschliffenem Glasdeckel oder auch Konservengläser und eine Anzahl flacher Holzspatel zur Verfügung stellt, um ihnen über die Unannehmlichkeiten der notwendigen Manipulationen hinwegzuhelfen, und dass man sich die gefüllten Gläser unmittelbar nach der Entleerung zur Untersuchung zusenden lässt. Dieselbe soll an den möglichst frischen Fäzes ausgeführt werden. Sie erfordert in der im folgenden zu schildernden, für die meisten Zwecke ausreichenden Weise ausgeführt, höchstens 10 Minuten Zeit und nur ganz einfache Apparate, so dass sie durchaus den gebräuchlichen Urin- und Mageninhalts-Untersuchungen an die Seite gestellt werden kann.

A. Makroskopische Untersuchung.

Die makroskopische Untersuchung bildet den wichtigsten Teil des Ganzen und genügt für den Geübten sehr oft allein zur Gewinnung

eines Urteils. Sie stellt zunächst fest, ob Farbe, Konsistenz und Geruch dem Normalkot entsprechen. Hinsichtlich der Farbe ist hier zu bemerken, dass dieselbe, wenn Milch in der Probekost genommen wurde, mehr hellbraun, wenn Kakao genossen wurde, rötlichbraun ist. Von krankhaften Abweichungen kommen eigentlich nur der Teerstuhl (Blut) und der tonfarbene Stuhl (Fett) in Betracht. Letzterer speziell ist unverkennbar, zumal auch seine Kohärenz (Lehm) charakteristisch ist. Hinsichtlich des Geruches, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen schwach kotartig sein soll, sei kurz bemerkt, dass er unter pathologischen Bedingungen buttersäureartig und selbst stechend sauer (Essigsäure), oder aber — bei Fäulnis — stinkend werden kann. Weiter erkennt man event. schon auf den ersten Blick grobe Schleimbeimengungen, Blut, Eiter, Bandwurmglieder und andere Parasiten, Steine, Eierschalenreste und andere Fremdkörper. Auf dieselben soll hier im einzelnen nicht eingegangen werden[1]). Nur so viel sei bemerkt, dass es von Bedeutung ist, ob die Kotsubstanz selbst mit dem Schleim, Eiter oder Blut durchsetzt. mit ihnen gemischt ist, oder ob beide Teile leicht voneinander zu sondern, gewissermassen nur nebeneinander gelagert sind. Letzteres Moment ist für einen tiefen Ursprung der Beimengungen (Rektum, Flexur) entscheidend.

Sodann wird zur genaueren Besichtigung geschritten. Zu dem Zwecke wird der ganze Stuhl zunächst mit einem Holzspatel gründlich durcheinandergerührt und ein geringes, etwa walnusgrosses Quantum in eine grössere Porzellanreibeschale (von etwa 12 cm Durchmesser) übertragen. Hierin wird er mit dem Pistill unter Zusatz von anfangs wenigen ccm, später allmählich mehr destillierten Wassers auf das feinste (bis etwa zur Konsistenz einer Sauce) verrieben. Die Zerreibung muss sorgfältig gemacht werden, so dass keine zusammenklebenden Kotteile mehr vorhanden sind. Man breitet nun die verriebene Kotprobe auf einem flachen schwarzen Teller oder einer grossen Glasschale in dünnster Schicht aus und gibt sich Rechenschaft über alle mit blossem Auge noch darin erkennbaren Teile.

Diese Art der makroskopischen Untersuchung (durch Verreiben) ist für die Zwecke der Funktionsprüfung die einzig rationelle, sie verdient bei weitem den Vorzug vor dem umständlichen Ausschlämmen (van Ledden-Hülsebosch [12], Strauss [31]) oder Durchspülen durch Siebe (Boas [32] u. a.). Letzteres hat nur dann Sinn, wenn man speziell auf Parasiten, Gallensteine oder Fremdkörper fahnden will.

Der **normale Probediätstuhl** lässt nach dem Verreiben höchstens kleinste (unter-stecknadelknopfgrosse) braune oder

[1]) Über ihren Nachweis und ihre semiotische Bedeutung vergl. „Die Fäzes des Menschen". 2. Aufl., S. 35 ff.

rotbraune Punkte erkennen (Spelzenreste aus dem Haferschleim, Reste von Kakaohülsen), über deren Natur event. die mikroskopische Untersuchung aufklärt. Im übrigen ist er vollständig homogen (s. Fig. 1, Tafel II).

[Finden sich beim Verreiben einzelne Reste von Vegetabilien oder Obst, so ist damit noch nicht gesagt, dass der Patient die Probekost nicht streng eingehalten hat. Sie können aus der Zeit vorher stammen, denn es ist festgestellt, dass die letzten Reste einer Kost u. U. noch viele Tage nachher im Kote erscheinen können].

Unter pathologischen Verhältnissen kommen vor:

Nahrungsreste:

1. Reste von Bindegewebe und Sehnen aus dem genossenen Hackfleisch (s. Fig. 2). Dieselben bilden einen häufigen Befund und lassen sich durch ihre weissgelbe Farbe, ihre fadenartige Gestalt und ihre derbe Konsistenz ohne weiteres vom Schleim unterscheiden. In zweifelhaften Fällen wird ein Fädchen unter dem Mikroskope mit einem Tropfen Essigsäure behandelt: bei Bindegewebe verschwindet die fädige Struktur, während sie bei Schleim dann erst hervortritt. Vereinzelte kleine Sehnenfaserchen trifft man gelegentlich auch bei normaler Verdauung. Sobald sie aber zahlreicher und grösser erscheinen, handelt es sich um eine Störung der Verdauung und zwar um eine solche der Magenverdauung.

2. Reste von Muskelgewebe (s. Fig. 3 und Fig. 6a). Meist ganz kleine, braungefärbte, wie Holzsplitter aussehende Stäbchen; lassen sich durch Druck zerkleinern und zeigen unter dem Mikroskop Muskelstruktur. Die Muskelreste deuten auf eine Störung der Darmverdauung hin.

3. Gelegentlich kommen Bindegewebs- und Muskelreste miteinander verbunden als Fleischreste vor.

4. Kartoffelreste. Die Kartoffelreste erscheinen als sagokornartige, glasig durchscheinende Körner und können leicht mit Schleimflocken verwechselt werden[1]) (s. Fig. 4). Zur Untersuchung dient ihre kugelige Gestalt und ihre grössere Konsistenz, welche sie aus dem Niveau der dünn ausgegossenen Kotschicht herausragen lässt, während der Schleim sich flach ausbreitet. Unter dem Mikroskop zerdrückt, zeigen sie Kartoffelzellen mit durch Jod blau färbbaren Stärkekörnerresten.

5. Fettreste (s. Fig. 5a u. Fig. 6b). Sie dokumentieren sich schon durch die helle Farbe und die lehmartige Konsistenz des Gesamtkotes. Daneben kommen aber in seltenen Fällen und fast immer nur bei starken Durchfällen kleine weiss-gelbe, weiche Klümpchen vor.

---

[1]) Frühere und selbst neuere Forscher haben sie fälschlicherweise als Schleim beschrieben. (23, 33).

Akzidentelle Bestandteile (nur die praktisch wichtigsten):

6. Schleim, in grösseren und kleineren, selbst kleinsten Flocken (s. Fig. 5b u. Fig. 6c). Der Schleim wird beim Verreiben, wenn er glasig und weich ist, wohl etwas zerkleinert, aber nicht aufgelöst. Grössere Fetzen oder Bänder, Röhren, perlschnurartige Gebilde etc., wie bei der Enteritis membranacea und der Schleimkolik, kann man vor dem Verreiben entfernen, damit nur die in der Kotmasse selbst enthaltenen zum Vorschein kommen.

Die Erkennung grösserer Schleimflocken wird kaum je auf Schwierigkeiten stossen, doch darf man nicht vergessen, dass der Dickdarmschleim, wenn er mit verschollten Zellen und Fettkörpern stark durchsetzt ist, seine ursprüngliche glasige Beschaffenheit und weiche Konsistenz völlig einbüssen kann und dafür eine weisse, resp. braune Farbe und eine gummi-, ja selbst lederartige Härte annehmen kann. Je kleiner die Schleimflocken, um so schwieriger sind sie zu erkennen, doch gibt es meiner Erfahrung nach keine Form der Schleimbeimengung zum Kot, welche bei gründlicher Besichtigung — zumal, wenn man etwas von der verriebenen Masse auf eine Glasplatte bringt und gegen das Licht hält — nicht schon mit unbewaffnetem Auge erkannt werden könnte, und zwar als glasig durchscheinende, gelegentlich durch Bilirubin gelb gefärbte Flöckchen mit unregelmässig zerfetzten Rändern. Die früher von Nothnagel (5) geschilderten, nur bei mikroskopischer Betrachtung erkennbaren Schleimbeimengungen zum Kot, die sogenannten „hyalinen Schleiminseln“ und die „gelben Schleimkörner“, bestehen, wie ich nachgewiesen habe, nicht aus Schleim (23, 34). Ist man im Zweifel, ob irgend ein Flöckchen auch wirklich Schleim ist, oder will man sich von der näheren Struktur der Schleimflocken (Menge, Art der Zellen, Parasiteneier, Amöben, Bilirubin- und Charcot-Leydensche Kristalle, Bakterien etc.) überzeugen, was oft sehr wünschenswert ist, so bringt man ein Flöckchen unter das Mikroskop und untersucht es — am besten ohne Färbung — mit schwachen und später mit stärksten Vergrösserungen.

7. Grosse Kristalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Dieselben sind in seltenen Fällen in faulenden, stinkenden Stühlen vorhanden, knirschen beim Verreiben des Kotes im Mörser und lassen sich an ihrer bekannten Sargdeckelform und ihren chemischen Reaktionen (Lösung in allen Säuren) leicht erkennen.

[Die gleiche Eigenschaft, beim Verreiben zu knirschen, haben auch Steinzellen aus Birnen, die event. von der früheren Kost zurückgeblieben sein können.]

B. Die mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung dient meistens nur zur Vervollständigung der makroskopischen, durch sie

allein werden nur selten pathologische Befunde aufgedeckt. Immerhin ist es gut, sie in der folgenden Weise jedesmal zu erledigen. Sind die mit blossem Auge erkennbaren Teile eventuell unter Zuhilfenahme des Mikroskopes agnostiziert, so werden von dem ursprünglichen, durcheinander gerührten Kot — wenn er zu hart ist, mit Beihilfe von Wasser — drei Präparate angefertigt, d. h. man tut je ein Partikelchen auf die Mitte und die beiden Enden eines Objektträgers. Das erste wird ohne weiteren Zusatz mit dem Deckglas bis zu einer ganz dünnen Schicht zerdrückt. Das zweite wird mit einem kleinen Tropfen 30% (offizineller) Essigsäure gründlich zerrieben und einen Augenblick über der Flamme (bis zum beginnenden Kochen) erhitzt, sodann mit dem Deckglas bedeckt. Das dritte wird vor dem Aufsetzen des Deckglases nur mit einem kleinen Tropfen starker Jodjodkaliumlösung (Jod 1,0; Jodkali 2,0; Aq. dest. 50,0) gut verrieben.

Der normale Kot in dieser Weise untersucht, gibt folgendes Bild: Im ersten Präparat ohne Zusatz (vergl. Fig. 7, Tafel II) sieht man eine detritusartige, aus kleinsten Körnern, Kügelchen, Bakterien etc. bestehende Grundmasse, deren nähere Einzelheiten bei der gewöhnlichen Betrachtung mit starken Trockenlinsen nicht zu erkennen sind (Fig. 7 f). An grösseren Körpern sind in dieselbe eingebettet:

- Vereinzelt liegende Muskelfaserbruchstücke, (gelb gefärbte, an den Ecken abgerundete, schollenartige Gebilde, hin und wieder mit Andeutung von Querstreifungen (Fig. 7 a); ferner
- zerstreut liegende, kleinere und grössere gelbe Kalksalze, aus fettsaurem Kalk bestehende unregelmässig begrenzte, hell- und tiefgelbe Schollen (Fig. 7 b) und
- ungefärbte Seifen (Fig. 7 c);
- vereinzelte Kartoffelzellen, leer oder mit nicht mehr differenzierbaren Inhaltsresten (Fig. 7 e);
- spärliche Spelzenreste aus dem Haferschleim (oft schon mit blossem Auge als dunkle Flöckchen erkennbar) (Fig. 7 d);
- endlich eventuell (wo Kakao statt Milch genommen wird) Kakaoreste (Fig. 7 g).

Im zweiten Präparate, welches dazu dient, sämtliche Fettreste vorübergehend zum Schmelzen zu bringen und damit einen Überblick über den gesamten Fettgehalt zu geben, sieht man nach der Abkühlung kleine Fettsäureschollen über das ganze Präparat zerstreut. Die grösseren Kalksalze und Seifenschollen sind verschwunden. Erhitzt man das Präparat noch einmal vorsichtig über der Flamme und bringt es noch heiss unter das Mikroskop, so sind die kleinen Fettsäureschollen zu Tropfen geschmolzen, welche bei erneutem Abkühlen plötzlich mit einem Ruck wieder erstarren.

Im dritten Präparat, welches braungefärbt erscheint, nehmen eventuell die Kartoffelzellenreste einen leicht violetten (nicht etwa einen blauen) Farbton an; blaugefärbte Teile (Stärkekörner oder Mikroben) fehlen.

Pathologisch sind folgende Befunde (vergl. Fig. 8):

1. Im nativen Präparat:

Muskelbruchstücke in grösserer Zahl und besser erhaltenem Zustand (Fig. 8 a).

Dieselben erscheinen als quergestreifte, mit scharfen Ecken versehene längere Bündel oder als eine Ansammlung unregelmässig begrenzter homogener Schollen (gelbe Körner)[1].

Fettsäure- und Seifennadeln. Zahlreiche kleine, die Grundsubstanz durchsetzende Kristalle (Fig. 8 b).

Neutralfett-Tropfen (Fig. 8 c).

Reichliche Mengen von Kartoffelzellen mit mehr oder weniger gut erhaltenen Stärkekörnern.

Parasiteneier. (Selbstverständlich auch Schleim, Bindegewebe, Eiter und andere makroskopische Teile).

2. Im Essigsäure-Präparat:

massenhafte Fettsäure-Schollen, so dass daneben die übrigen Bestandteile in verschwindender Minderheit bleiben.

3. Im Jodpräparat:

blaugefärbte Stärkekörnerreste (in Kartoffelzellen oder frei) (Fig. 8 d);

blaue oder violette Pilzsporen, Stäbchen oder Fadenbazillen (Fig. 8);

Hefezellen, (färben sich mit Jod gelb, s. Fig. 8 f), Sarzinen und andere auffallende Mikroorganismen (z. B. Milchsäurebazillen).

C. Die chemische Untersuchung.

Von den chemischen Proben kommen für die Praxis nur folgende in Betracht:

Die Prüfung der Reaktion, die Sublimatprobe, die Brütschrankprobe; ferner die Blutprobe und die Untersuchung auf gelöstes Eiweiss.

[1]) Die früher von mir beschriebene Verdauungsprobe der Fäzes, welche auf einer Abschätzung der Menge der unverdauten (makroskopischen plus mikroskopischen) Muskelreste beruht, habe ich später als zu umständlich und überflüssig aufgegeben. Ausschlaggebend für eine Störung der Darmverdauung ist in der Regel das Wiedererscheinen makroskopischer Muskelreste. Der mikroskopische Befund reichlicher Muskelfaserstücke dient zur Ergänzung desselben, nur in seltenen Fällen kann er allein die Diagnose begründen.

Während die drei ersten Proben jedesmal gemacht werden sollen, sind die Blut- und die Eisweissprobe nur unter besonderen Verhältnissen notwendig.

1. Zur Reaktionsprüfung wird auf den mit destilliertem Wasser (für die genaue makroskopische Untersuchung) verriebenen Kot je ein Streifen rotes und blaues Lackmuspapier hinauf (nicht hinein) gelegt. Normaler Weise ist die Reaktion amphoter oder höchstens schwach sauer, resp. schwach alkalisch.

2. Die Sublimatprobe (23, 35, 36) besteht darin, dass man etwas von demselben, mit Wasser verriebenen Kot in ein mit konzentrierter wässeriger $HgCl_2$-Lösung gefülltes flaches Glasschälchen tut, umrührt und stehen lässt (bis zum nächsten Tage). Der normale Kot wird dadurch rot gefärbt (Hydrobilirubin), und zwar um so intensiver, je frischer und je weniger zersetzt er ist. Grüngefärbte Teilchen, auch wenn sie mikroskopisch klein sind, sind pathologisch. Sie zeigen das Vorhandensein unveränderten Gallenfarbstoffes (Bilirubin) an. Auch die ganze Kotmasse kann grün werden.

3. Die Brütschrankprobe, wie sie jetzt von mir geübt wird, hat sich gegen die ursprüngliche Gärungsprobe ganz wesentlich vereinfacht. Von dem frischen (durchrührten aber noch nicht mit Wasser verdünnten) Kot wird mit dem Holzspatel ein etwa walnussgrosses Teilchen[1]) abgetrennt (bei sehr harten Stühlen weniger, bei weichen mehr, bei flüssigen füllt man ganz ein), in das Grundgefäss des Strasburgerschen Gährungsröhrchen (Fig. 9 A)[2]) gefüllt und darin (mittelst eines schmalen Holzspatels) mit Wasser verrührt. Dann wird der Gummistopfen unter Vermeidung von Luftblasen aufgesetzt. Das Röhrchen b wird nun von seinem Gummistopfen gelöst und mit Leitungswasser gefüllt. Der Verschluss desselben geschieht durch Überstülpen des Standgefässes a nebst den kleinen Stöpseln und dem daranhängenden Gefäss c (leer); c hat oben eine Öffnung und dient als Steigrohr. Man beachte auf der Figur, wie weit die verbindenden Glasröhrchen in das Lumen der drei Gefässe hineinragen. Ist der Apparat zusammengesetzt, so wird er für 24 Stunden in einen auf 37° C geheizten Brütschrank gestellt. Entwickelt sich während dieser Zeit aus den Fäzes Gas, so sammelt sich dasselbe in a oder b an und es wird eine entsprechende Masse Wasser in das Steigrohr c getrieben. Man notiert die Höhe des Wassers im Steigrohr, öffnet das Gefäss a und prüft die Reaktion desselben mit Lackmuspapier, indem man mit der Reaktion vor Anstellung der Probe vergleicht.

---

[1]) Es sollen ca. 5 g sein, doch genügt die schätzungsweise Abgrenzung vollkommen für unsere Zwecke.

[2]) Zu beziehen durch C. Gerhardt, Utensilienlager, Bonn, Bornheimerstr.

Eine Modifikation des Gärungsröhrchens stammt von Dr. Baurmeister (Braunschweig) und hat den Vorteil grösserer Handlichkeit und Standhaftigkeit (s. Fig. 9 B).

Normalerweise wird bei der Brütschrankprobe kein oder nur wenig Gas gebildet, und die ursprüngliche Reaktion der Fäzes erfährt dabei keine erhebliche Veränderung (s. Fig. 10 a). Entwickelt sich soviel Gas, dass bis zu $^1/_2$ oder mehr des Steigrohres c mit Wasser gefüllt wird, so handelt es sich um pathologische Verhältnisse, und zwar, wenn dabei die Reaktion der Fäzes deutlich saurer geworden ist, um Kohlehydratgärung (positiver Ausfall der Gärungsprobe) (s. Fig. 10 b), wenn sie deutlich alkalischer geworden ist, um Eiweissfäulnis (s. Fig. 10 c).

Im ersteren Falle riecht das geöffnete Glas a nach Buttersäure, im letzteren Falle verbreitet es einen intensiven Fäulnisgestank. Die Farbe gärender Fäzes pflegt heller, diejenige faulender dunkler zu sein. Den Verdacht auf pathologische Fäzesgärung kann man manchmal schon bei Betrachtung der ursprünglichen Fäzes äussern, nämlich wenn sie hellbraun und schaumig aussehen, sauer reagieren und nach Buttersäure riechen.

In manchen Fällen greifen Gärungs- und Fäulnisvorgänge so ineinander über, dass trotz reichlicher Gasbildung die Reaktion und die übrigen Merkmale (Farbe, Geruch) weder nach der einen noch nach der anderen Seite hin deutlich verändert werden.

4. Die Untersuchung auf gelöstes Eiweiss kommt eigentlich nur bei diarrhoischen Stühlen in Betracht und bei diesen nur dann, wenn die Frage zur Diskussion steht, ob die zugrunde liegende Störung rein funktioneller Natur ist oder ob organische Veränderungen (Katarrhe, Geschwüre) angenommen werden müssen (s. Abschn. VII B). Sie erfordert etwas mehr Zeit und wird nach Schlössmann (37) am besten und sichersten folgendermassen ausgeführt:

Etwa 20—30 g der noch übrigen Fäzesmasse werden unter langsamem Zusetzen von Wasser verrieben und bis zur flüssigen Konsistenz verdünnt. Einige Stunden stehen lassen. Filtrieren durch doppeltes Faltenfilter. Das trübe Filtrat wird zur Klärung durch ein mit wenig reinem Kieselgur beschicktes Filter filtriert.

Zu diesem klaren Filtrate setzt man zunächst im Reagenzglase tropfenweise vorsichtig 30 % Essigsäure, so lange noch eine Trübung resp. ein Niederschlag erfolgt. Dieser Niederschlag ist das (normale) Nukleoproteid der Fäzes. Von demselben wird — am besten wiederum durch ein Kieselgurfilter — abfiltriert, und in dem neuen Filtrat mit einem Tropfen Ferrocyankalium auf gelöstes Eiweiss (und Albumosen) geprüft.

5. Die Blutprobe fällt insofern etwas aus der Funktionsprüfung heraus, als sie lediglich bei organischen Erkrankungen von Bedeutung ist und eine fleischlose Kost zur Voraussetzung hat. Will man sie mit der Probekost vereinigen, so muss man, wenn der Probediätstuhl abgesetzt ist, noch ein oder zwei fleischfreie Tage anschliessen und frühestens den übernächsten Stuhl zur Untersuchung nehmen.

Zum Blutnachweis benutzte ich ausschliesslich die Webersche Probe, und zwar in folgender Ausführung:

Ca. 5—10 g Fäzes werden mit Wasser im Mörser bis zur dickflüssigen Konsistenz verrieben. (Sind die Fäzes fettreich, so werden sie jetzt zunächst mit etwa der dreifachen Menge Äther übergossen und mit dem Pistill nochmals gründlich verrührt. Der Äther wird abgegossen.) Zu dem dickflüssigen Kot wird etwa der dritte Teil starker Essigsäure hinzugesetzt und von neuem verrieben. Darauf füllt man ca. 10 ccm der Masse in ein Reagenzglas, schüttet etwa die gleiche Menge Äther hinauf und schwenkt vorsichtig mehrere Male um (nicht schütteln!) Setzt sich trotzdem der Äther schlecht ab, so fügt man 1—2 Tropfen Alkohol hinzu.

(Bei hohem Blutgehalt zeigt der Äther braunrote Färbung und lässt im Spektroskop die charakteristischen Absorptionsstreifen des sauren Hämatins erkennen.)

Man hebt den Äther ab, setzt einige Körner gut gepulverten Guajakharzes hinzu und 20—30 Tropfen 30% Wasserstoffsuperoxyds (Perhydrol Merk). Schütteln. Blaufärbung beweist die Anwesenheit von Blut, vorausgesetzt, dass nicht Eiter den Fäzes beigemengt war.

D. Die bakteriologische Untersuchung der Fäzes

gehört nicht mehr in den Rahmen der Funktionsprüfung und soll deshalb auch hier nicht eingehender erörtert werden. Wenn wir von den Erregern spezifischer Infektionskrankheiten, dem Choleravibrio und den Bazillen des Typhus, der Tuberkulose und der Dysenterie, den pathogenen Amoeben und Protozoen absehen, gibt es zwar gelegentlich Darmerkrankungen, bei denen gewisse, in überwiegender Menge in den Fäzes wuchernde Mikrobien als Ursache der Krankheit angesehen werden müssen (Proteus, Pyocyaneus, blaue Bazillen Escherichs, Streptokokken, Hefe, Sarzine usw.) im allgemeinen gilt aber für die Kotflora der Satz, dass sie sich qualitativ und quantitativ nach der Zusammensetzung des Nährbodens richtet. Auch in den genannten Fällen ist das Verhältnis meist so zu verstehen, dass zu Anfang die pathologische Fäzesmischung den betreffenden — in einzelnen Exemplaren immer gelegentlich den Darm passierenden — Mikrobien Gelegenheit zur Entwickelung gab, bis dann ihre dauernde Ansiedelung zu entzündlichen Vorgängen und damit zu einer selbständigen, durch die Mikrobienwucherung unterhaltenen Erkrankung führte.

Im normalen Probediätstuhl überwiegen die Kolibazillen so sehr, dass andere Arten daneben kaum in Betracht kommen. Geht aber die krankhafte Zusammensetzung des Fäzes-Nährbodens längere Zeit nach einer bestimmten Richtung, so

entstehen neben den Kolibazillen charakteristische Vegetationsbilder (38), von denen ich hier nur ganz kurz die folgenden skizzieren will:

1. Vom Magen ausgehende (gastrogene) Darmstörungen (s. VI A): Milchsäurebazillen, Hefe, Sarzine, Flagellaten u. a.

2. Gärende, an Kohlehydratresten reiche Stühle (s. VII 2. A): Garnulosehaltige (im Jodpräparat sich bläufärbende) Fadenpilze, Sporen, Klostridien[1]), Bakterien und Kokken.

3. Faulende Stühle (s. VII, 1. B): Streptokokken, Proteus, Pyrocyaneus, Bac. bifidus u. a.

Natürlich müssen nicht alle hier genannten unter den zutreffenden Bedingungen vorhanden sein; bald überwiegt die eine, bald die andere Mikrobie und ist dann u. U. so zahlreich anwesend, dass sie schon im mikroskopischen Originalpräparat oder doch im Jodpräparat in die Augen fällt. Man kann in der Abgrenzung bestimmter Vegetationsbilder auch noch weiter gehen. So spricht R. Schmidt (38) von einem „Pseudocoli-Typus" bei Erkrankungen der Appendix und des Kolons. Ich halte aber eine zu grosse Spezialisierung der Vegetationstypen heute noch für verfrüht und reserviere das Züchtungsverfahren für die seltenen Fälle langdauernder Darmstörungen, welche sich nicht in die bekannten oder durch die Funktionsprüfung aufschliessbaren Krankheitsbilder fügen.

Am Schlusse dieses Abschnittes möchte ich noch einmal hervorheben, dass die hier geschilderten Kotuntersuchungen — etwas Übung vorausgesetzt — in der Regel nicht mehr als zehn Minuten Zeit erfordern. Am nächsten Tage hat man dann nur noch kurz die Brütschrankprobe und die Sublimatprobe zu revidieren. Meistens mache ich alle Proben der Reihe nach durch, mit eventueller Ausnahme der Untersuchung auf gelöstes Eiweiss. Bei Wiederholung der Untersuchung kann man sich natürlich auf diejenigen Proben beschränken, welche ein pathologisches Ergebnis geliefert haben. Die Wiederholung ist in allen nicht ganz eindeutigen Fällen wichtig, denn es handelt sich hier um Ergebnisse, die von einem zum andern Tage wechseln können, genau so wie das bei der Mageninhaltsprüfung der Fall ist. Gerade darin, dass uns die Stuhluntersuchung mittelst der Probekost auch die ephemeren Schwankungen der Verdauung erkennen lässt, welche zum Beispiel beim Ausnutzungsversuche verloren gehen, erblicke ich einen Hauptvorzug dieser Methodik. Ist uns doch allen bekannt, wie schnell sich Durchfall und Verstopfung, gute und schlechte Verdauung folgen können. Ich verstehe deshalb nicht, wie verschiedene Forscher, welche unsere Proben nachgeprüft haben, daraus, dass die Resultate derselben wechseln, den Schluss ziehen wollen, dass sie unbrauchbar seien. Wenn man für leichtere Störungen der Verdauung, solche die nach unseren früheren unzureichenden Untersuchungsmethoden sich in subjektiven Empfindungen erschöpften, objektive Symptome suchen will, muss man dem Patienten manchmal längere Zeit die Probekost reichen und täglich den Stuhl unter-

[1]) Dieselben sind neuerdings von meinem Assistenten Dr. Kemp gezüchtet und als identisch mit dem Granulobacillus butyricus Grasbergers erkannt worden.

suchen: dann wird man oft genug durch vorübergehende pathologische Befunde (Gärung, Schleim, Bindegewebsreste etc.) darauf hingewiesen, dass hier in der Tat etwas nicht in Ordnung ist und worin dieses Etwas besteht.

Je länger ich jetzt mit der Probekost und diesen einfachen Untersuchungsmethoden arbeite, um so unentbehrlicher sind sie mir geworden, und ich zweifle nicht, dass es jedem so gehen wird, der sie sich ohne Voreingenommenheit aneignet.

IV. Die semiotische Bedeutung der pathologischen Fäzesbefunde.

Obwohl diese Abhandlung sich vornehmlich mit der Funktionsprüfung des Darmes befasst, also mit der Frage, warum diese oder jene Nahrungsreste im gegebenen Falle unausgenutzt wieder verloren gehen, müssen wir doch von den pathologischen Fäzesbefunden noch einige andere mit in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, und zwar vor allen den Schleim, den unveränderten Gallenfarbstoff und die Gärungs- resp. Fäulniserscheinungen.

1. Der Schleim.

Das Erscheinen von Schleim im Stuhle beweist das Vorhandensein eines entzündlichen Zustandes der Schleimhaut, es ist das einzige zuverlässige Zeichen desselben. Von dieser Regel gibt es nur zwei, nicht einmal streng durchzuführende Ausnahmen: ein dünner, nach dem Eintrocknen wie Lack aussehender Schleimüberzug wird gelegentlich auf der Oberfläche harter Kotballen bei trägem Stuhlgang gesehen, ohne dass ein eigentlicher Katarrh der Rektalschleimhaut da zu sein braucht, und bei der sogenannten Schleimkolik, bei der attackenartig grosse Massen glasigen Schleimes abgesetzt werden, überwiegt die nervöse Überproduktion von Schleim so sehr die lokalen Veränderungen, dass das Krankheitsbild aus dem Rahmen der gewöhnlichen Katarrhe herausfällt [Nothnagel (33)].

Für den Ursprung des Schleims und seine sonstige diagnostische Verwertbarkeit ist Folgendes von Bedeutung:

a) Mit Ausnahme weniger Fälle stammt der in den Fäzes wiedererscheinende Schleim aus dem Dickdarm, und zwar sind vermutlich um so höher gelegene Teile von der Entzündung betroffen, je kleiner die

einzelnen Schleimflocken und je gleichmässiger verteilt sie im Kote vorhanden sind.

b) Die Annahme des Dünndarmursprunges ist nur bei dünnflüssigen Fäzes und nur für kleinste Schleimflöckchen zulässig, wenn dieselben bei mikroskopischer Betrachtung stark von Bakterien durchsetzt sind und halbverdaute Zellen, resp. Zellkerne in charakteristischer Anordnung aufweisen. Unterstützend wirkt Bilirubinfärbung dieser Schleimflocken (Sublimatprobe) oder Vorhandensein feinster Bilirubinkristalle bei Betrachtung mit starker Vergrösserung, ferner das gleichzeitige Erscheinen von Nahrungsresten, speziell von Muskelfasern und Kartoffelresten (Typhus, Tuberkulose, Cholera, schwere akute Katarrhe).

c) Je stärker der Schleim (im mikroskopischen Präparat) von Zellen, zumal von Rundzellen durchsetzt ist — weissliche Färbung kann auch durch Fetteinschluss zustande kommen —, um so hochgradiger ist wahrscheinlich der Entzündungszustand der Schleimhaut. Bei Ulzerationsprozessen findet sich fast immer nur eiterhaltiger Schleim, kaum je reiner Eiter im Stuhle.

d) Geschwüre und Katarrhe können aber, zumal wenn sie hoch sitzen, auch ohne Abgang von reinem oder eiterigem Schleim und von Blut bestehen. Die Entzündungsprodukte werden nämlich, ebenso wie die Nahrungsbestandteile, von den Verdauungssäften gelöst.

2. Unveränderte Gallenfarbstoffe (Bilirubin) und Schwankungen des Hydrobilirubingehaltes.

Normalerweise wird der Gallenfarbstoff nach der Passage des Darminhaltes durch die Ileocökalklappe durch die mit der hier beginnenden Fäulnis verbundenen Reduktionsprozesse in Hydrobilirubin umgewandelt. Das Hydrobilirubin färbt sich bei der Sublimatprobe rot, unverändertes Bilirubin grün.

a) Grünfärbung des ganzen Kotes oder einzelner Teile desselben (meist der Muskelbruchstücke und des Schleimes) ist — abgesehen von Neugeborenen- oder Säuglingsstühlen, die hier kaum in Betracht kommen — pathologisch. Sie beweist eine zu schnelle Passage des Darminhaltes oder Fehlen der normalen Reduktionsprozesse aus anderen, noch unbekannten Gründen. Gewöhnlich ist bei Grünfärbung des ganzen Kotes durch $HgCl_2$ auch der Dünndarm betroffen. Sicher wird die Diagnose auf Dünndarmaffektion aber erst in Verbindung mit anderen Zeichen, namentlich mit charakteristischen Schleimteilen (s. u. 1 b) [Schorlemmer (39)] und ungelösten Nahrungsresten (Muskel- und Kartoffelresten).

b) Je frischer der Kot nach der Entleerung mit $HgCl_2$ versetzt wird und je heller seine Farbe ist, um so lebhafter ist im allgemeinen

die Rotfärbung (Leukoprodukt). Tritt dieselbe bei Verarbeitung frischen, braungefärbten Kotes nur unvollkommen auf, so liegen meist abnorme Zersetzungsprozesse vor.

c) Völliges Ausbleiben der Rot- (und Grün-) Färbung bei der Sublimatprobe kommt in Fettstühlen bei gänzlichem Abschluss der Galle vom Darm vor (die $HgCl_2$-Probe beweist hier am einfachsten einen vollkommenen Verschluss des Gallenganges) und in seltenen Fällen bei den sogenannten tonfarbenen Stühlen ohne Ikterus (zeitweises Versiegen der Gallensekretion?).

3. Ungenügende Fettverdauung.

Zur Beantwortung der Frage, ob das Fett im vorliegenden Falle genügend gut verdaut worden ist oder nicht, besitzen wir auch bei Gebrauch der Probekost keinen einheitlichen Masstab. Da jeder Stuhl, auch der Hungerkot, Fett enthält — der Normalkot etwa 23% der Trockensubstanz —, und da geringen Schwankungen der Fettverdauung keine allzu grosse pathologische Bedeutung beigelegt werden darf, so kommt nur eine erhebliche Vermehrung des Kotfettes praktisch in betracht.

Diese ist aber verhältnismässig leicht zu erkennen, und zwar bei der makroskopischen Untersuchung aus der lehmartigen Beschaffenheit und der Häutchenbildung auf der Oberfläche während des Verreibens mit Wasser, bei der mikroskopischen Untersuchung aus der starken Vermehrung der Fettsäureschollen im erhitzten Essigsäurepräparat (Präparat 2) und eventuell aus der Anwesenheit von Neutralfettropfen resp. von Fettsäure- und Seifennadeln im nativen Präparat. Fettstühle sind ausserdem hell bis weiss gefärbt, reichlich und reagieren sauer. Ich glaube nicht, dass man einen wirklichen Fettstuhl leicht übersieht und halte deshalb auch eine weitere Probe zur Erkennung für nicht erforderlich.

Fettstühle können auftreten:

a) Bei mangelhafter Galleabsonderung, resp. Galleabfluss. In diesem Falle tritt bei der Sublimatprobe geringe oder überhaupt keine Rotfärbung der Fäzes auf. Meistens besteht gleichzeitig Ikterus.

b) Bei Störungen der Pankreassekretion. Dabei erscheint das Fett häufig in Tropfenform (Neutralfett) wieder, und es werden gleichzeitig makroskopisch erkennbare Muskelreste in den Fäzes gefunden. Hydrobilirubin ist vorhanden, es sei denn dass gleichzeitig der Galleabfluss gehemmt ist, eine allerdings ziemlich häufige Kombination.

c) Bei Störungen der Darmverdauung. Das ist verhältnismässig selten, jedenfalls ist die Regel, dass bei Darmleiden zuerst und am meisten immer die Fettresorption leidet, nicht richtig. Bei hochgradiger Darmtuberkulose, Darmamyloid, Tabes mesaraica und ähnlichen Zuständen leidet allerdings die Fettresorption oft mehr als die Eiweissverdauung [Weintraud (40)], aber ein konstantes Verhältnis besteht hier nicht. Auch rein funktionelle, isolierte Störungen der Fettverdauung

kommen vor [Salomon (41)]. Die Erkennung aller dieser Zustände ist nur möglich durch Ausschluss von a und b und unter gleichzeitiger Berücksichtigung anderer krankhafter Zeichen (Schleim, Zersetzungsprozesse etc.).

Eventuell kann das Ausbleiben einer Besserung nach Darreichung von Pankreaspräparaten für eine Darmaffektion verwertet werden. Weiteres darüber später.

4. Fleischreste.

Durch spezielle Versuche ist seinerzeit von mir festgestellt worden (42), dass bei Genuss von 100 g genügend zerkleinerten Rindfleisches unter normalen Verhältnissen keine makroskopisch erkennbaren Fleischreste wieder erscheinen, während das bei Störungen der Verdauung häufig der Fall ist. Darauf gründet sich die in die Probekost eingeflochtene „Fleischprobe", welche, wie bereits erwähnt, später von Zweig (27) und Strauss (28) als besondere Probe empfohlen wurde. Roux und Riva (43) haben sie 1906 von neuem „entdeckt". Sorgt man für genügende Zerkleinerung des Rindfleisches und lässt man es, wenigstens zum Teil, roh, so ergeben sich folgende diagnostische Regeln:

a) Erscheinen Bindegewebsreste in den Fäzes wieder, so handelt es sich um eine Störung der Magenverdauung. Es ist nämlich, wie ich gezeigt habe, von allen Verdauungssekreten allein der Magensaft imstande, rohes Bindegewebe zu verdauen[1]). Der Magen allein trägt also auch die Schuld, wenn Bindegewebe in den Fäzes wieder erscheint. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um eine Hypo- oder Achylie (als selbständiges Leiden, bei Katarrhen, bei Krebsentwickelung etc.), und die Störung kann so hochgradig werden, dass das Bindegewebe quantitativ wieder ausgeschieden wird als ein feiner den gesamten Stuhl durchsetzender Filz. Wahrscheinlich spielt in vielen hierher gehörigen Zuständen die beschleunigte Motilität ebenfalls eine Rolle, denn auch bei normalem Chemismus kann u. a. Bindegewebe in den Fäzes wieder erscheinen. Selbst bei Hyperazidität finden sich gelegentlich Bindegewebsreste, und dann muss man, wenn die Motilität normal oder verzögert ist, zur Erklärung auf ungenügende Pepsinabscheidung zurückgreifen, die nach neueren Untersuchungen sich sehr wohl mit vermehrter HCl-Ausscheidung verbinden kann (44). Jedenfalls sind die Störungen der Magentätigkeit, welche durch Bindegewebsreste angezeigt werden, keine einheitlichen. Dafür ist aber die Bindegewebsreaktion ausserordentlich fein, sie hat mich in sehr vielen Fällen erst auf den richtigen Weg gebracht und ihr habe ich die Erfahrung zu verdanken, dass viel mehr Darmaffektionen als gewöhnlich angenommen werden, ihren Ausgangspunkt vom Magen nehmen (45). Darüber später.

[1]) Die Angabe Einhorns (Arch. f. Verdauungskrankh. 13. 07. S. 475), dass auch Trypsin Bindegewebe langsam verdaue, kann ich nur als irrtümlich bezeichnen Pankreasverdauung ist vielmehr das beste Mittel, das Bindegewebe der Organe darzustellen.

b) Erscheinen makroskopische Muskelstücke in den Fäzes wieder, so handelt es sich um eine Störung der Dünndarmverdauung. Der Magen ist an der Auflösung des Muskelfleisches nur zu einem geringen Prozentsatz beteiligt, der bei weitem grössere fällt dem Darm zu. Das wird dadurch bewiesen, dass selbst bei kompleter Achylie niemals Muskelbruchstücke in den Fäzes sichtbar werden. Funktioniert der Dünndarm in irgend einer Hinsicht nicht normal, sei es dass Pankreassekret nicht hinreichend abgesondert wird, sei es. dass die aktivierende Enterokinase des Dünndarmsekretes fehlt, sei es weiter dass die hochgradig gesteigerte Peristaltik keine Zeit zur Verdauung lässt, oder sei es endlich, dass eine primäre Störung der Resorption zu Zersetzungen und damit sekundär zu Durchfällen führt, so können Muskelbruchstücke wieder erscheinen. Daraus geht schon hervor, dass die Störung einer bestimmten Funktion des Darmes aus dem Wiedererscheinen von Muskelbruchstücken allein nicht erschlossen werden kann, wenn auch in erster Linie stets an sekretorische Behinderung gedacht werden muss. Mit Sicherheit aber können wir sagen, dass die Störung im Dünndarm gelegen sein muss, denn der Dickdarm ist nur ein Reservoir für die Nachverdauung, in welchem eine Lösung von Fleischstücken nicht mehr stattfindet (46).

Ist die vorhandene Störung nicht so hochgradig, dass makroskopische Muskelreste wieder erscheinen, so deutet doch unter Umständen noch eine Vermehrung der mikroskopischen Muskelfasern dieselbe an. Schlüsse, welche sich allein auf die mikroskopische Untersuchung gründen, sind mit Vorsicht zu verwerten, doch habe ich Darmstörungen gesehen, welche ausschliesslich in einer starken Vermehrung der mikroskopischen Muskelreste bestanden.

c) Bindegewebsreste und Mnskelreste neben einander oder zusammen als Fleischreste beweisen Störungen, welche den Magen und den Dünndarm beteiligen. In hochgradiger Weise sieht man diese Fleischlienterie machmal bei akuten Magendarmkatarrhen ausgeprägt. Durch Herrn Brink (47) habe ich Fälle dieser Art beschreiben lassen, auf die ich später zurückkomme.

5. Kohlehydratreste. (Gärungs- resp. Brütschrankprobe.)

Von den in der Probekost enthaltenen Kohlehydraten werden der Milchzucker und das Weissbrot — abgesehen von sehr seltenen, ganz schweren Störungen — restelos aufgenommen. Als Massstab genügender Stärkeverdauung dient also im wesentlichen der Kartoffelbrei. Normalerweise erscheint beim Genuss des üblichen Quantums (eine Portion) nur eine geringe Zahl von leeren, mit Jod sich höchstens schwach violett

färbenden Kartoffelzellen im Kot wieder. Bei Behinderung der Stärkeverdauung, die sogar als isolierte Störung vorkommt (intestinale Gärungsdyspepsie), findet man gewöhnlich folgende Kombination: weichbreiige Konsistenz, hellbraunes, schaumiges Aussehen des Kotes, saure Reaktion, makroskopisch kleine sagokornartige Kartoffelreste oder nur mikroskopisch reichliche Kartoffelzellen mit durch Jod sich blau färbenden Inhaltsresten, granulosehaltige Mikrobien verschiedener Art, positiver Ausfall der Gärungsprobe. Geringere Grade verraten sich oft nur durch einen Teil dieser Symptome. Mangelhafte Stärkeverdauung hat ihren Sitz im Dünndarm, sie beruht höchstwahrscheinlich auf einer Sekretionsstörung des Darmsaftes und bedeutet an sich (ohne sonstige Veränderung des Fäzesbefundes) keine schwerere Störung (26). Nur der positive Ausfall der Gärungsprobe ist übrigens diagnostisch zu verwerten. Der Schluss, dass bei fehlender Gasbildung die Stärkeverdauung normal sei, ist unzulässig. Denn es kann vorkommen, dass sich die Kohlehydratgärung bei der Brütschrankprobe in der Bildung saurer Produkte (ohne gleichzeitige Gasbildung) erschöpft, z. B. bei Fettstühlen; es kann auch vorkommen, dass die Kohlehydratgärung durch gleichzeitig sich abspielende Fäulnisprozesse überflügelt wird (48, 49). Unter Umständen gibt aber dann der mikroskopische Befund allein genügende Anhaltspunkte (reichliche Kartoffelzellen mit Jodreaktion, granulosehaltige Mikrobien).

6. Verhältnis der Gärung zur Fäulnis.

(Richtung der Zersetzungsprozesse bei der Brütschrankprobe.)

Das Auftreten saurer Gärung (K-H-Gärung) ist nicht die einzige Veränderung, welche der Kot bei der Brütschrankprobe erleiden kann. Manchmal bildet sich auch Gas bei zunehmender alkalischer Reaktion; die Farbe des Kotes wird dann dunkler, der Geruch intensiv faulig (Eiweissgärung). Im allgemeinen wird bei der Kohlehydratgärung schneller und mehr Gas gebildet („Frühgärung"), bei der Eiweissgärung später und weniger („Spätgärung") (50). Geringe Grade, sowohl der einen wie der anderen Form, kommen selbst unter normalen Verhältnissen vor, wenn auch der eigentliche „Normalkot" bei der Brütschrankprobe so gut wie keine Veränderungen zu zeigen pflegt; nur höhere Grade sind krankhaft. Die Grenze von $^1/_2$ Wasserhöhe im Steigrohr c des Gärungsröhrchens ist empirisch festgestellt, sie ist nicht absolut zu nehmen. Ausgesprochene Veränderungen der Reaktion nach der einen oder anderen Seite können unter Umständen ebenso wichtig sein für die Beurteilung der Richtung, die die Zersetzungsprozesse einschlagen, wie die Gasbildung. Speziell für die Fäulnis kommen als weitere Merkmale in Betracht: deutliche alkalische Reaktion und Fäulnisgeruch schon an den frisch entleerten Fäzes; dunklere Färbung; Auftreten von Sargdeckelkristallen (s. o.).

Das Auftreten deutlicher Eiweissfäulnis bei der Brütschrankprobe lässt auf schwerere Störungen der Verdauung schliessen, Störungen, welche meistens mit anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut verbunden sind. Es liegt das daran, dass die pathologischen Sekrete der Darmwand (Schleim, Serum, Eiter), wenn sie sich dem Kote zumischen, ausserordentlich leicht der Zersetzung anheimfallen [1]). Dem entspricht es, dass stark faulende diarrhoische Stühle häufig positive Eiweissproben geben (s. Abschnitt III, 4). Aus der Nahrung gelangt, wie Schlössmann (37) gezeigt hat, gelöstes Eiweiss bei Erwachsenen kaum je in die Fäzes. Weiteres hierüber später (Abschnitt VII).

Im Gegensatze dazu lehrt die Erfahrung, dass bei mangelhafter Eiweissverdauung aus rein funktionellen Ursachen nur selten höhere Grade von Kotfäulnis auftreten. Die Eiweissprobe ist hier in der Regel negativ (37).

Die Gärungsprobe bildet also nur einen Teil der Brütschrankprobe, welche uns — allgemein ausgedrückt — über die Richtung der Zersetzungsvorgänge in den Fäzes orientiert. Diese Orientierung ist aber nur dann gegeben, wenn der eine oder andere Prozess (K-H-Gärung oder Fäulnis) eklatant prävaliert. Wo das nicht der Fall ist, wo also eine Kombination beider Prozesse vorliegt, müssen wir vorläufig auf eine Deutung verzichten [2]).

---

[1]) Vielleicht, weil sie meist gleichzeitig die Träger besonderer Fäulniserreger sind

[2]) Die hier gegebene Darstellung der „Gärungsprobe“ und ihrer diagnostischen Bedeutung weicht von unserer ursprünglichen Auffassung in mancher Beziehung ab. Ich habe mich im Laufe der Zeit immer mehr überzeugt, dass sie einen allgemeineren Wert besitzt als bloss den, eine eventuelle Verminderung der Stärkeverdauung nachzuweisen. Ich betrachte sie deshalb jetzt als einen speziellen Fall der umfassenderen Brütschrankprobe. Die Annahme, dass die „Gärungsprobe“ gewissermassen eine Universalprobe der Fäzes darstelle, welche jede, auch die leichteste Verdauungsstörung anzeige, hat einige Forscher, die sich nach uns mit ihr beschäftigt haben, zu ganz falschen Vorstellungen geführt (51). Zu einer derartigen Auffassung haben unsere Behauptungen niemals Veranlassung gegeben.

Da bei der „Brütschrankprobe“, wie ich noch einmal betonen möchte, nur ausgesprochene Veränderungen nach der einen oder anderen Richtung (saure Gärung, Fäulnis) diagnostisch zu verwerten sind, und eine genaue Grenze zwischen normal und pathologisch wohl kaum je festgesetzt werden kann, so habe ich auch auf die Abwägung eines bestimmten Quantums Kot jetzt ganz verzichtet und dafür lieber die Grenze der Gasbildung etwas höher gesetzt ($^1/_2$ der Höhe des Steigrohres statt früher $^1/_4$). Auf die gleichsinnige Veränderung der Reaktion (Sauerwerden des Kotes) lege ich dabei das grösste Gewicht. In zweifelhaften Fällen wiederhole man die Probe mit dem nächsten Kote. Für den Geübten kann unter Umständen die Veränderung der Reaktion allein Bedeutung gewinnen, doch bedenke man, dass auch Fettstühle saure Reaktion zeigen (wegen des reichlichen Gehaltes an freien Fettsäuren). Bei Fäulnis ist die Höhe der Gasbildung sogar weniger bedeutungsvoll als die übrigen Zeichen.

V. Ergänzende Methoden und weitere Aufgaben der Funktionsprüfung.

(Was ist erreicht? Probe auf Motilität. Pankreassekretionsproben).

Es wäre vermessen, zu glauben, dass die Methoden, welche in den vorhergehenden Abschnitten beschrieben wurden, die Probekost und die auf sie begründeten Kotuntersuchungen, schon jetzt zu einer vollständigen Funktionsprüfung ausreichen. Das Ziel, welches uns vorschwebte, ein Analogon der Funktionsprüfung des Magens zu gewinnen, ist noch in ziemlich weiter Ferne. *Was wir erreicht haben, ist in erster Linie eine schärfere Abgrenzung der auf organischen Veränderungen beruhenden Erkrankungen des Darmes von den rein funktionellen Störungen seiner Tätigkeit,* soweit sich überhaupt beide von einander trennen lassen. Dass dies nicht immer gelingt, ist ja allgemein bekannt und ist darin begründet, dass ein länger dauernder Funktionsausfall schliesslich häufig zur Reizung der Schleimhaut und damit zu Katarrhen führt, ebenso wie ein primärer Katarrh in den meisten Fällen auch eine Schädigung der Verdauung mit sich bringt. Für eine organische Erkrankung des Darmes spricht abgesehen von Blut und Eiter) vor allem die Anwesenheit von Schleim in den Fäzes und, wo dieser fehlt, eine ausgesprochene Neigung zur Fäulnis und ein positiver Ausfall der Eiweissprobe.

In zweiter Linie klärt die Funktionsprüfung die früher oft schwierige Frage, ob wir es im gegebenen Falle mit einer Affektion des Dickdarmes oder des Dünndarmes zu tun haben und inwieweit eventuell der Magen an dem Übel beteiligt ist. Damit ist aber natürlich nicht gesagt, dass nun die früheren Methoden überflüssig geworden sind. Im Gegenteil, ich halte es für unumgänglich, dass die Funktionsprüfung des Darmes in jedem Falle — wenn nicht besondere Hindernisse im Wege stehen — durch eine eingehende Magenuntersuchung und eventuell auch durch die bekannten Untersuchungsmethoden des Rektums (Rektoskopie, Probespülung, Aufblasung) ergänzt werden.

Endlich gestattet die Funktionsprüfung eine scharfe Trennung der Dünndarmverdauung nach den einzelnen Nahrungsmittelgruppen (Fleisch, Fett, Stärke) vorzunehmen, auf welche sich im speziellen Falle die Störung erstreckt. Da gerade auf dem Gebiete der Dünndarmerkrankungen (im weitesten Sinne des Wortes, einschliesslich der grossen Verdauungsdrüsen) noch grosse Unklarheit herrscht, so ist mit diesen Leistungen immerhin schon vieles gewonnen.

Die nächste Aufgabe wäre nun zunächst, im Bereiche der funktionellen Dünndarmaffektionen eine Sonderung nach den drei Hauptfunktionen des Organes: Sekretion, Motilität und Resorption vorzunehmen. Für diese Aufgabe liegen allerdings die Verhältnisse im Darm sehr viel schwieriger als im Magen, wo die drei Funktionen — eigentlich sind es nur zwei, da die Resorption nicht in Betracht kommt — lange nicht so fein ineinandergreifen. Für den Darm ist es klar, dass eine Störung der Sekretion jedesmal auch eine solche der Resorption nach sich ziehen muss, ja wir erschliessen sie überhaupt nur aus der letzteren. Auch die gesteigerte Peristaltik führt zu Resorptionsstörungen. Unter diesen Umständen ist es besonders schwer, die primären Resorptionsstörungen (seien sie funktionell oder durch Verlegung der aufsaugenden Bahnen bedingt) von den sekundär bedingten zu trennen. Glücklicherweise sind aber die primären Resorptionsstörungen selten, während primäre Sekretions- und Motilitätsstörungen häufig sind, und wir können uns deshalb damit begnügen, ihre Diagnose per exclusionem zu stellen.

Was das Verhältnis von Sekretions- und Motilitätsstörungen zu einander im Dünndarm betrifft, so kann man allgemein sagen, dass eine Störung der einen dieser Funktionen durchaus nicht notwendig auch eine solche der anderen im Gefolge haben muss. Reine Sekretionsstörungen der Galle, des Pankreas und der Dünndarmdrüsen können auch ohne Durchfälle bestehen; erst die sich allmählich entwickelnden Zersetzungen der unausgenutzt gebliebenen Nahrungsreste, speziell der Stärke und der Eiweissubstanzen, sind es, die zur Anregung der Peristaltik führen.

Für die Aufenthaltsdauer der Speisen im gesamten Verdauungskanal, dem einzigen sicheren Anhaltspunkt zur Beurteilung der Motilität, den wir bisher besitzen, kommt bekanntlich in weitaus überwiegendem Masse der Dickdarm in Betracht. In ihm bleiben die Speisenreste durchschnittlich 14 Stunden, während sie den 5mal längeren Dünndarm in 2½—4 Stunden durcheilen. Aus der Passagezeit der Ingesta können wir deshalb in den allermeisten Fällen nur ein Urteil über die Motilität des Dickdarms ableiten, und ich halte aus diesem Grunde die regelmässige Verwendung von Karmin bei der Probekost (s. S. 12) für überflüssig. Unser Bestreben muss vielmehr dahingehen, eine Methode zur Messung der Aufenthaltsdauer der Speisen im Dünndarm zu finden, da die Schnelligkeit der Dünndarmpassage zweifellos von viel grösserem Einfluss auf die Verdauung ist, als die Zeit des Aufenthaltes der Ingesta im Dickdarm, in dem von einer eigentlichen „Verdauung“ nicht mehr die Rede ist. Ist nur der Dünndarm erkrankt,

so kann die Passagezeit in ihm wesentlich verringert sein, ohne dass die Dauer des Gesamtaufenthaltes (bis zur Entleerung) verkürzt ist.

Leider haben meine sich über viele Jahre erstreckenden Bemühungen, eine Methode zu finden, welche es in einfacher Weise gestattet, den Zeitpunkt zu bestimmen, wo die Ingesta an der Bauhinschen Klappe anlangen, zu keinem Resultate geführt. Die Versuche sind in der ersten Auflage dieser Schrift besprochen worden, können aber füglich jetzt übergangen werden. Die einzige Möglichkeit, die uns heute zur Verfügung steht, ist die Durchleuchtung mittelst Röntgenstrahlen nach Einnahme von Wismut-Kartoffelbrei, ein Verfahren, welches von Rieder (52) methodisch ausgearbeitet und erprobt ist. Für die allgemeine Praxis ist es selbstverständlich nicht verwendbar.

Unter diesen Umständen können wir nur dann mit einiger Sicherheit die erhöhte Motilität für das Wiedererscheinen unverdauter Reste aus der Probekost in den Fäzes verantwortlich machen, wenn die Peristaltik des ganzen Darmes so erhöht ist, dass die gesamte Passagezeit nicht mehr als einige Stunden beträgt, wie das namentlich bei akuten Dyspepsien und Katarrhen gelegentlich vorkommt (sog. Jejunaldiarrhöe nach Nothnagel). Sicher sind aber bei diesen Zuständen die sekretorischen Funktionen immer auch stark beeinträchtigt, und wir werden kaum fehl gehen, wenn wir die sekretorische Störung, wo immer unverdaute Nahrungsreste in den Fäzes wieder erscheinen, als den schuldigen Teil zuerst ins Auge fassen.

In der Erkennung und Differenzierung der Sekretionsstörungen sind wir dank der Probediät jetzt ziemlich weit gekommen, obwohl auch hier die Verhältnisse keineswegs einfach liegen. Haben wir doch für jede Gruppe von Nahrungsmitteln mehrere Sekrete (Magensäure und Pankreassaft für Eiweissstoffe; Galle und Pankreas für Fette; Speichel, Pankreas und Darm für Stärke). Magen und Pankreas (resp. Pankreas-Darm) können wir, wie aus dem vorigen Abschnitt ersichtlich ist, durch die Fleischprobe auseinanderhalten. Fettstühle von Gallemangel und von Pankreasinsuffizienz lassen sich verhältnismässig leicht unterscheiden, weil bei letzteren regelmässig auch die Fleischverdauung leidet. Und was das Wiedererscheinen von Stärkeresten betrifft, so ist daran nach den Untersuchungen von Strasburger und mir (13, 26) wohl stets das Dünndarmsekret schuld, denn erfahrungsgemäss führen weder Aufhebung der Speicheldrüsen- noch Sistieren der Pankreasabsonderung zu einer greifbaren Stärkelienterie.

Immerhin ist es sehr wünschenswert, noch eine direkte Methode zur Erkennung von Störungen in der Absonderung des wichtigsten der Verdauungssäfte, des Pankreassekretes, zu besitzen. Denn damit wird auch die Erkennung der übrigen

Sekretionsstörungen, der Galle und des Darmsaftes, noch bedeutend erleichtert.

Gegenwärtig besitzen wir drei Vorschläge, welche dieses Ziel erstreben: die Sahlische Glutoidkapselprobe, meine Kernprobe und die Cammidgesche Urinprobe. Sehen wir zu, welche von ihnen bisher die besten Resultate gezeitigt hat.

1. Die Sahlische Glutoidprobe (53, 54) beruht bekanntlich auf einem eigenartigen Härtungsprozess der Gelatine. Gelatinekapseln werden verschieden lange Zeit mit Formaldehyddämpfen behandelt, wodurch sie gegen die verdauende Wirkung des Magensaftes geschützt werden, nicht aber gegen die stärkere des pankreatischen Saftes (Glutoidkapseln). Die Kapseln werden mit Jodoform gefüllt. Sobald dieses durch Auflösung der Hülle im Darm frei wird, wird es resorbiert, und dieser Zeitpunkt lässt sich dann an der Jodreaktion des Speichels nachweisen. Die Schwierigkeit, mit der Sahli bei diesem Verfahren zu kämpfen hat, und die nach meiner Ansicht niemals völlig zu überwinden sein wird, ist die, einen für alle Fälle passenden richtigen „Härtegrad" der Kapseln zu treffen. Denn das Formalin hat die Eigenschaft, die Gewebe, welche es imprägniert, gegen jede Verdauung widerstandsfähig zu machen, gegen die Trypsinverdauung sowohl wie gegen die Pepsinverdauung. Davon kann man sich leicht an Reagenzglasversuchen überzeugen. Da nun der Grad, um welchen die pankreatische Verdauung stärker ist als die peptische, keineswegs eine Konstante darstellt, sondern offenbar grossen individuellen Schwankungen (je nach der Intensität der Sekretion von Magen- und Pankreassaft, nach der Aufenthaltsdauer im Magen etc.) unterliegt, und da ferner die Herstellung eines stets gleichmässigen Härtegrades der Kapseln anscheinend kaum möglich ist, so darf man von vornherein schon beim Gesunden keine ganz gleichmässigen Resultate erwarten. Wieviel weniger beim Kranken, beim Versiegen der Magensaftsekretion etc.!

Die praktischen Erfahrungen haben leider diese Befürchtungen bestätigt. Schon aus Sahlis eigenen zahlreichen Beobachtungen, und noch deutlicher aus denen von Fromme (55), Galli (56), Delachaux (57), und den auf meine Veranlassung von Wallenfang (58) unternommenen Nachprüfungen geht hervor, dass aus einer verspäteten Glutoidkapselreaktion nicht immer mit Sicherheit die Diagnose auf gestörte Pankreasfunktion gestellt werden kann. Dagegen scheint der umgekehrte Schluss, dass prompte Reaktion eine Störung der Bauchspeicheldrüse ausschliesst, berechtigt zu sein. Wir können der Sahlischen Methode also höchstens einen negativen diagnostischen Wert zusprechen, und das beeinträchtigt ihren Wert natürlich sehr erheblich. In die Praxis hat sie deshalb auch keinen Eingang gefunden.

2. Meine Kernprobe (59) geht von dem von mir genauer studierten verschiedenen Verhalten der Gewebsbestandteile im Magen- und Pankreassaft aus (14). Dieses äussert sich u. a. darin, dass die Kerne der Zellen im geraden Gegensatz zu dem Bindegewebe, von dem oben (S. 21) die Rede war, nur vom Pankreassekrete, dagegen nicht vom Magensaft verdaut werden. Man kann also, wenn unverdaute Gewebskerne in den Fäzes wiedererscheinen, den sicheren Schluss auf eine ungenügende Funktion des Pankreas ziehen, ebenso wie wir aus dem Wiedererscheinen von Bindegewebe den Schluss auf Insuffizienz der Magenverdauung ziehen können. Um das dargereichte Gewebsstück in den Fäzes wiederfinden zu können, bin ich bisher so vorgegangen, dass ich einen kleinen Fleischwürfel[1]), welcher sich in einem Beutelchen von Seidengaze befindet, in einer Oblate mit der Probediät nehmen lasse, und zwar mehrere Tage hintereinander jedesmal mittags. Die Beutelchen werden bei der Verreibung des Kotes leicht wiedergefunden, sie enthalten bei den überhaupt in Frage kommenden Fällen fast immer noch kleine Reste des Gewebes. Dasselbe wird dann in Wasser abgespült und entweder frisch (mit Essigsäure oder Methylenblaulösung) oder (in zweifelhaften Fällen) nach vorausgegangener Härtung und Färbung auf die Anwesenheit von Kernen untersucht (s. Fig. 11).

Technisch hat neuerdings Einhorn (60) eine Modifikation der Kernprobe vorgeschlagen, derart, dass er statt der Würfel aus Ochsenfleisch solche aus rohem Thymusgewebe verwendet. Dieses kernreiche Gewebe bietet den Vorteil, dass man nicht auf die Härtung und Färbung zu rekurrieren braucht. Es genügt, wenn man das wiedergewonnene Gewebsstück nach gründlicher Abspülung auf einem Objektträger ausquetscht. Sind dann noch Kerne vorhanden, so erkennt man sie in dem Gewebssaft leicht unter dem Mikroskop. Ich selbst habe noch keine Erfahrungen über diese Modifikation, bin aber nicht abgeneigt sie zu akzeptieren, wenn sie sich bewährt. Dagegen lehne ich die weitere „Verbesserung" Einhorns, das Thymusgewebe an eine Perle gebunden in der sog. „Perlenverdauungsprobe" zu verwenden, aus dem oben (S. 13) bereits erörterten Grunde ab.

Was nun die praktische Brauchbarkeit der Kernprobe betrifft, so haben die Hundeversuche, welche Wallenfang (58) zur Prüfung derselben angestellt hat, gezeigt, dass während sonst niemals in den Fleischresten der Hundefäzes Kerne nachgewiesen werden können, in der Tat nach vollständiger Exstirpation des Pankreas (nur nach vollständiger,

[1]) Frisches Ochsenfleisch wird in Würfel von zirka ½ cm Seitenlänge geschnitten und unter Alkohol aufbewahrt. Nach der Härtung werden sie in kleinste Gazebeutelchen getan und wieder in Alkohol aufbewahrt. Vor dem Gebrauch müssen die Beutelchen mehrere Stunden gut gewässert werden.

nicht auch nach unvollständiger!) die Kerne erhalten bleiben. Wir dürfen also von diesem Verfahren auch am Menschen praktische Ergebnisse erwarten, und die Beobachtungen, welche ich (59, 61) bisher habe sammeln können, bestätigen das durchaus. Dieselben erstrecken sich auf 9 Fälle, von denen 4 durch die Sektion kontrolliert werden konnten. Wo immer die pankreatische Sekretion, sei es durch funktionelle Hemmung, sei es durch organische Erkrankung, vollständig aufgehoben war, war auch die Kernverdauung aufgehoben. War dagegen die Sekretionsstörung nur eine unvollständige, so wurden die Kerne mehr oder weniger verdaut.

Diese Einschränkung, dass nur bei vollständiger Sekretionsinsuffizienz die Kernprobe Resultate zeitigt, ist insofern praktisch ohne grosse Tragweite, als nach vielfachen experimentellen und klinischen Erfahrungen Verdauungsstörungen bei Pankreasleiden überhaupt erst dann in die Erscheinung treten, wenn die Drüse ihre Tätigkeit ganz eingestellt hat. Wichtiger und praktisch bedeutungsvoll ist der Umstand, dass unter Umständen eine übermässig schnelle sowohl wie eine übermässig langsame Passage des Beutelchens durch den Darmkanal zu Täuschungen Veranlassung geben kann, erstere weil dabei die Kerne infolge mangelhafter Einwirkung der Verdauungssäfte erhalten bleiben können, letztere weil starke Fäulnis zu ihrer Verdauung beitragen kann. Besondere Versuche haben mich indes gelehrt, dass diese Täuschungen nur dann zu befürchten sind, wenn die gesamte Passagezeit weniger als 6 oder mehr als 30 Stunden beträgt.

Demnach würde also aus dem Wiedererscheinen der Kerne bei der Kernprobe nur dann mit Sicherheit auf Pankreasinsuffizienz, und zwar auf vollständige, geschlossen werden dürfen, wenn die Passagezeit des Beutelchens wenigstens 6 Stunden betragen hat.

Nachgeprüft worden ist meine Methode bisher nur wenig. Walko (62) hat sie bei seinen Untersuchungen über Pankreatitis als die beste und zuverlässigste Pankreasprobe erfunden, meint aber, — und darin stimme ich ihm zu — dass es zweckmässig sei, sie einige Male zu wiederholen. Einhorn (60) bezeichnet sie ebenfalls als gut, nur fürchtet er, gestützt auf Versuche im Reagenzglas, dass bei starker Säureabscheidung im Magen oder bei Anwesenheit reichlicher Mengen organischer Säuren im Duodenum der pankreatische Saft nicht voll zur Wirkung gelangen könne. Dieses Bedenken scheint mir indes rein theoretisch konstruiert; wissen wir doch, dass die Salzsäure der mächtigste Förderer der Pankreassekretion ist.

3. Die Cammidgesche Reaktion (63). Diese Probe, welche im Urin angestellt wird, soll bei allen Pankreaserkrankungen vorkommen und auf dem Übergang gewisser Abbauprodukte des Pankreasgewebes

(Pentosen der Nukleoproteide?) oder von Derivaten des bei der Fettgewebsnekrose frei werdenden Glyzerins basieren. Nach der neuesten Modifikation wird sie folgendermassen ausgeführt:

Der — zucker- und eiweissfreie — Urin wird sorgfältig filtriert. 20 ccm des Filtrates werden mit 1 ccm HCl (spez. Gew. 1,16) 10 Min. lang leise auf dem Sandbade gekocht, wobei ein umgestülpter Trichter vor zu starker Verdunstung schützt. Darnach wird der Kolben gut abgekühlt und mit Aq. dest. wieder bis auf 20 ccm aufgefüllt. Langsames Hinzusetzen von 4 g Bleikarbonat, mehrere Min. stehen lassen, vorsichtiges Filtrieren durch ein angefeuchtetes Filter bis zur völligen Klarheit. Zusetzen von 4 g gepulverten 3 basischen Bleiazetat, schütteln, nach einiger Zeit wieder bis zur völligen Klarheit filtrieren. Entfernung des Bleies durch Zufügen von 2 g gepulverten Natriumsulfat, zum Sieden erhitzen und in fliessendem Wasser bis zur möglichst niedrigen Temperatur abkühlen. Abfiltrieren des weissen Niederschlages von $PbSO_4$.

10 ccm des klaren Filtrates werden bis zu 18 ccm mit dest. Wasser aufgefüllt und mit 0,8 g salzsauren Phenylhydrazin, 2 g Natriumazetat und 1 ccm 50% Essigsäure versetzt. Das Ganze wird in einem Kölbchen mit umgestülptem Trichter als Kondensor 10 Min. auf dem Sandbade gekocht und heiss durch ein mit heissem Wasser angefeuchtetes Filter in ein auf 15 ccm geaichtes Reagenzglas filtriert. Wenn nötig wird das Filtrat auf 15 ccm mit dest. Wasser aufgefüllt.

Nach einigen bis 12 Stunden (so lange soll die Probe stehen bleiben) fallen bei positivem Ausfall der Reaktion hellgelbe flockige Kristalle aus, welche unter dem Mikroskop als haarfeine, in Büscheln angeordnete Nadeln erscheinen, die sich in 33% H_2SO_4 lösen.

Die Reaktion ist nicht leicht auszuführen und auch nicht leicht zu beurteilen, da andere (körnige) Niederschläge zu Täuschungen führen können. Der Urin soll frisch zur Untersuchung genommen werden. Ist darin Eiweiss vorhanden, so muss es durch Kochen mit Zusatz von Essigsäure vorher entfernt werden. Ebenso ist etwa vorhandener Zucker sorgfältig durch Vergärung mit Hefe und Verjagen des gebildeten Alkohols durch Erhitzen zu beseitigen. Man überzeugt sich durch eine Kontrollprobe mit Phenylhydrazin, ob er ganz entfernt ist.

Ich unterlasse es, auf die Theorie der Cammidgeschen Reaktion, die noch nicht geklärt ist, näher einzugehen und beschränke mich auf die Frage ihrer praktischen Brauchbarkeit. Gruner (64), welcher sie zuerst nachgeprüft hat, fand sie in einigen zweifellosen Fällen von Carcinoma pancreatis negativ. Haldane (65) hält sie für völlig wertlos und uncharakteristisch. Eichler (66) hat sie bei drei Hunden, denen künstlich eine Pankreatitis erzeugt war, positiv ausfallen sehen, während sie sonst stets fehlte. Eloesser (67) endlich erkennt ihr einen gewissen diagnostischen Wert zu, hält aber vorläufig noch ausgedehnte Nachprüfungen für wünschenswert.

Wie man sieht, sind die Akten über die Cammidgesche Reaktion noch nicht geschlossen. Verglichen mit den beiden anderen Proben gründet sie sich auf ganz andere Voraussetzungen und kann deshalb nicht eigentlich als Merkmal einer sekretorischen Insuffizienz des Pankreas angesehen werden. Zugrundegehen von Pankreasgewebe und selbst Fettgewebsnekrose können

bestehen, ohne dass die Absonderung von Pankreassaft aufgehoben ist, während andererseits komplette Pankreasachylie bei erhaltener organischer Struktur der Drüse möglich ist (61). Auch von der sogenannten „inneren" Sekretion des Pankreas, die den Zuckerstoffwechsel beherrscht, wissen wir ja, dass sie mit der äusseren durchaus nicht parallel geht. Die Cammidgesche Reaktion kann also — vorausgesetzt dass sie weitere Bestätigung erfährt — wohl zur Diagnose der Pankreaserkrankungen beitragen, sagt aber direkt nichts aus über die sekretorische Leistung der Drüse.

Als Probe auf die Absonderung des Pankreassaftes kommt in erster Linie meine Kernprobe in Betracht, deren wiederholter positiver Ausfall beweisend ist. Bei negativem Ausfall der Kernprobe kann zur Bestätigung die Sahlische Glutoidkapselprobe herangezogen werden. Ist sie ebenfalls negativ, so ist die sekretorische Funktion des Pankreas suffizient.

Im folgenden sollen einige grösstenteils funktionelle Erkrankungszustände des Dünndarms — der Dickdarm kommt für unser Thema kaum in Betracht — besprochen werden, deren Abgrenzung und zweckmässige Behandlung im wesentlichen erst durch systematische Anwendung der Probediät möglich geworden ist. Selbstverständlich beanspruchen die kurzen Ausführungen nicht den Wert einer klinischen Abhandlung.

VI. Darmstörungen seitens des Magens, der Leber und des Pankreas.

A. Gastrogene Darmstörungen.

Die Anschauung, dass ein grosser Teil aller Darmaffektionen, besonders die kurz dauernden katarrhalischen und funktionellen Störungen, nur eine Folge vorausgegangener Magenaffektionen ist, ist bei dem innigen Zusammenarbeiten der beiden Organe ausserordentlich nahe liegend, sie ist auch durchaus populär; denn für den Laien fällt ein vorübergehender Durchfall noch unter den Begriff des „verdorbenen Magens". Merkwürdigerweise hat man in der medizinischen Wissenschaft diesen Zusammenhang eine Zeitlang ganz aus dem Auge verloren gehabt, und zwar hauptsächlich auf Grund der Untersuchungen von Noordens (68), welche ergeben hatten, dass die Ausnutzung der Nahrungs-

mittel bei Patienten mit vermehrter sowohl wie mit verminderter, ja selbst vollkommen aufgehobener Sekretion der Magendrüsen ganz normal vor sich gehen kann, dass der Stoffwechsel dieser Kranken überhaupt keinerlei Veränderungen zu erleiden braucht, vorausgesetzt, dass keine maximalen Anforderungen an die Verdauung gestellt werden (v. Tabora 69). Erst in neuerer Zeit ist hierin eine Wendung eingetreten: durch Einhorn (70) und Oppler (71), denen sich später verschiedene andere Forscher angeschlossen haben, ist gezeigt worden, dass es einerseits Diarrhöen und andererseits Obstipationen rein gastrischen Ursprungs gibt und dass die ersteren gewöhnlich eine Folge verminderter Magensekretion, speziell der Achylie, die letzteren umgekehrt eine solche hyperazider Zustände sind. Diese Regel erleidet allerdings nicht selten Ausnahmen. Schütz (72), der sich eingehend mit dieser Frage befasst hat, fand hochgradige und langwierige Diarrhöen auch bei nur wenig veränderter Säureabscheidung, er erkannte ihre Ursache u. a. in atonischen Zuständen des Magens, also in verminderter Motilität. Die betreffenden Patienten boten z. T. das Bild einer langwierigen, schweren, ja lebenbedrohenden Erkrankung.

Dass diese Beobachtungen keine vereinzelten sind, sondern dass die gastrogenen Darmstörungen ausserordentlich häufig sind und deshalb eine grosse praktische Bedeutung haben, habe ich zu wiederholten Malen betont (73) und wird jetzt auch von den meisten Forschern anerkannt (74). Wichtig zu wissen ist, dass nicht bloss die zugrunde liegende Magenerkrankung sehr verschiedener Natur sein kann, dass sie unter Umständen sogar schon vollständig abgelaufen und deshalb objektiv nicht mehr direkt nachweisbar zu sein braucht, sondern dass auch die Symptome der sekundären Darmstörung einen ganz verschiedenen Charakter zeigen können, so dass es nicht möglich ist, ein spezielles Krankheitsbild zu entwerfen. In der Regel handelt es sich um Diarrhöen, die akut, chronisch, oder auch rezidivierend auftreten und bei näherer Analyse durchaus nicht immer als rein funktionelle Störungen erscheinen. Vielmehr können sie zur Entwickelung hochgradiger Katarrhe Veranlassung geben, die mehr oder minder ausgedehnte Strecken ergreifen und im ersten Augenblick als ulzerative Prozesse (Tuberkulose, Dysenterie) imponieren. Selbst die pankreatische Sekretion kann dabei in Mitleidenschaft gezogen werden, so dass die Symptome eines Pankreasleidens das Bild beherrschen (Schmidt 61). Auf der anderen Seite haben wir Verstopfungen oder Verstopfungen abwechselnd mit Durchfall, periodische Schleimabgänge, kurz Dickdarmsymptome mannigfacher Art.

Praktisch liegt die Sache so, dass man bei allen Darmerkrankungen, ganz besonders bei Dünndarmaffektionen, sich die Frage vorlegen muss, ob sie nicht gastrogener Natur sind? Welche Hinweise haben wir nun zur Beantwortung dieser Frage?

Ich habe folgende vier diagnostischen Anhaltspunkte aufgestellt (73):

1. Symptome eines bestehenden oder vorausgegangenen Magenleidens.
2. Das Erscheinen reichlichen Bindegewebes in den Fäzes nach Probekost.
3. Der Nachweis besonderer, die Kotflora oft ganz beherrschender Mikrobien in den Fäzes und zwar
   a) solcher, die mit Sicherheit aus dem Magen stammen und oft gleichzeitig in demselben nachgewiesen werden können (Hefe, Sarzine, lange Bazillen, Flagellaten),
   b) solcher, welche durch die herrschende Richtung der Zersetzungsvorgänge ins Wuchern geraten sind (granulosehaltige Mikrobien bei Gärungen; Bacillus fluorescens, Proteus, Kokken etc. bei Fäulnis).
4. Der prompte Erfolg einer auf den Magen gerichteten Therapie.

ad 1. Wie bereits erwähnt, kann die zugrunde liegende Magenaffektion sehr verschiedener Art sein. Den Vorrang in der Erzeugung sekundärer Darmleiden haben die Subazidität und die Achylie, demnächst stehen die atonischen Zustände und die Hyperazidität, weiter kommen Ulzera, Karzinome und alle möglichen anderen Affektionen in Betracht. Fällt schon der Befund einer greifbaren Magenstörung an sich für die gastrogene Natur eines unklaren Darmleidens in die Wagschale, so ist das in besonders hohem Masse der Fall, wenn sich im Mageninhalt Zersetzungsvorgänge etabliert haben, deren Erreger (Hefe, Sarzine, Milchsäurebazillen) dann charakteristische Vegetationsbilder liefern (R. Schmidt [38]). Aber auch bei z. Z. völlig normalem Magenbefund kann der Magen die Schuld tragen, wenn in der Anamnese vorausgegangene Magenstörungen angegeben werden oder auch nur ein „schwacher“ Magen konzediert wird. Man bedenke doch, dass einzelne Exemplare von Fäulnis- oder Gärungserregern immer gelegentlich den Verdauungskanal passieren, aber unter normalen Verhältnissen vom Magensaft so geschädigt werden, dass sie im Darm nicht zur Wirkung gelangen können. Um wuchern zu können, müssen sie den Magen unter günstigen Bedingungen — also zu einer Zeit, wo seine Arbeit in irgend einer Weise gestört war — passiert haben. Und wie wenig ist schliesslich nötig zu einer vorübergehenden Depression der Magenverdauung? Ich gebe zu, dass natürlich zur definitiven Ansiedelung der genannten Migroorganismen mehr gehört, als eine einmalige vorübergehende Mageninsuffizienz. Aber die Depressionen können rekurrieren, und dann pflegt auch eine verschlechterte Darmverdauung nicht auszubleiben. Das ist aber gleich-

bedeutend mit einer guten Entwickelungsgelegenheit. Ich will indes der Erörterung des pathogenetischen Konnexes nicht vorgreifen.

ad 2. Das Wiedererscheinen makroskopisch erkennbarer Bindegewebsreste im Stuhlgang nach der Probediät ist ein ebenso einfaches wie zuverlässiges Zeichen: es beweist, dass der Magen im vorliegenden Falle die Arbeit, welche von ihm verlangt werden muss, nicht zu leisten vermocht hat. Diese, durch eingehende Untersuchungen an Gesunden und reiche Erfahrung an Kranken von mir fest begründete „Bindegewebsprobe“ ist für die Diagnose gastrogener Darmstörungen von der grössten Bedeutung.

Sie lässt sich natürlich auch verwerten für die Magendiagnostik, und für diesen speziellen Zweck hat Sahli ihr eine vereinfachte Gestalt in der „Desmoidprobe“ zu geben versucht.

Die Desmoidprobe besteht darin, dass ein mit Methybenblau gefülltes kleines Gummibeutelchen mit einem Faden aus Rohcatgut umschnürt wird. Das Beutelchen wird zur Mittagsmahlzeit geschluckt. Färbt sich darnach der Urin innerhalb der ersten 20 Stunden blau, so schliesst Sahli, dass der Magen seine Schuldigkeit getan hat, denn nur die Magenverdauung soll imstande sein, das Catgut zu verdauen. Das würde richtig sein, wenn das Rohcatgut sich in bezug auf seine Verdaulichkeit genau so verhielte, wie das rohe Bindegewebe des gehackten Rindfleisches in der Probekost. Aber das ist nicht der Fall. Lewinski (76) hat auf meine Veranlassung diese Verhältnisse einer sorgfältigen Prüfung unterworfen und gefunden, dass hier Differenzen bestehen, insoforn Fäden aus Rohcatgut in einer Mischung von Pankreaspresssaft und Darmpresssaft in 8—26 St. gelöst werden, während rohes Bindegewebe — wie ich gegenüber Einhorn (60) nochmals ausdrücklich betone — stets unangegriffen bleibt. Diese Differenz kann übrigens nicht auffallen, denn Catgut ist nicht reines Bindegewebe, sondern wird aus der Muskelschicht des Tierdarmes bereitet. Daher ergeben sich denn auch beim Vergleich der Desmoidprobe mit der Bindegewebsprobe ziemlich erhebliche Differenzen, und ich kann nich zugeben, dass die erstere als Ersatz der letzteren bezeichnet wird. Mag sie immerhin zur oberflächlichen Orientierung über die Magenleistung nützlich sein, für die Diagnose der gastrogenen Darmstörungen ist sie zu verwerfen.

Das Wiedererscheinen makroskopisch erkennbaren Bindegewebes in den Probediätstühlen (abgesehen von einzelnen Sehnenfäden, die auch bei Gesunden sich finden) ist ein häufiges Ereignis; der Stuhl kann dabei äusserlich völlig gesund aussehen und braucht auch bei der übrigen Untersuchung keinerlei Abweichungen vom Normalstuhl zu zeigen. In seltenen Fällen habe ich gefunden, dass das Bindegewebe der Probekost quantitativ wieder ausgeschieden wurde und dann wie ein Filz den im übrigen völlig normalen Kot durchsetzte.

Dieser Umstand weist schon darauf hin, dass durchaus nicht jede Magenstörung auch eine Störung der Darmverdauung im Gefolge haben muss, selbst dann nicht, wenn sie sehr erheblich ist. Das entspricht der Erfahrungstatsache, dass nur ca. 15—20 % aller Patienten mit Achylie an sekundären Darmstörungen erkranken.

Aber noch eine andere interessante Tatsache ergibt sich aus diesen Fäzesbefunden. Untersucht man nämlich bei den Patienten, welche Bindegewebe in den Fäzes haben, sorgfältig den Magen mittelst der Schlundsonde, so findet man keineswegs in allen Fällen die erwartete Achylie oder Hypazidität. Manche Fälle zeigen durchaus normale Sekretionsverhältnisse, andere selbst Hyperazidität. Umgekehrt gibt es Fälle von kompletter Achylie, die nach Ausweis der Fäzesuntersuchung der Bindegewebsverdauung sich gewachsen zeigen. Es liegt nahe, hier an Missverhältnisse zwischen der HCl-Abscheidung und der Produktion von Pepsin oder an Komplikationen mit motorischen Störungen (Hypermotilität) zu denken. Aber auch die Berücksichtigung dieser Momente klärt keineswegs alle Fälle auf, und ich muss gestehen, dass ich vorläufig nicht in der Lage bin, eine ausreichende Erklärung dafür zu geben, warum gewisse, nach der Sondenuntersuchung tadellos funktionierende Mägen rohes Bindegewebe nicht verdauen, während andere, in der Sekretion geschädigte, hierin sich suffizient erweisen. Die Darmarbeit kann unter keinen Umständen hier kompensatorisch eintreten; was einmal an unverändertem Bindegewebe den Pylorus passiert hat, gelangt auch so in die Fäzes. Hier liegt also noch ein ungelöstes Problem. Sicher ist, dass schon sehr geringe Störungen der komplizierten Magenarbeit genügen, um die Lösung des Bindegewebes zu beeinträchtigen, und insofern kann die Bindegewebsprobe als ein ausserordentlich feines Reagens der Magenverdauung angesehen werden. Sie ist nicht bloss ein diagnostisches Zeichen der vorhandenen gastrogenen Darmstörungen, sondern auch ein Hinweis darauf, dass solche Störungen drohen, wenn sie auch z. Z. noch fehlen, wenn vielleicht nur gelegentlich subjektive Empfindungen oder schnell vorübergehende Darmreizungen auftreten, über die man sonst ganz ruhig hinwegsehen würde.

ad 3. Der Nachweis besonderer, die Kotflora beherrschender Mikrobien in den Fäzes — meist schon mikroskopisch zu führen — ist nur dann direkt beweisend für den gastrogenen Ursprung der Erkrankung, wenn dieselben Mikrobien auch im Mageninhalte vorhanden sind oder wenn es sich um solche Arten handelt, die selbständig im Darm nicht wuchern. Das hat R. Schmidt (38) für die Hefe, die Sarzinen und die langen Bazillen dargetan. Die Wucherung der übrigen (oben unter 3b aufgeführten) Zersetzungserreger ist abhängig von der Zusammensetzung des Nährbodens. Wenn sie auch sicher durch den Magen eingewandert sind und ihr Erscheinen eine einmal vorhanden gewesene Magenstörung voraussetzt, so muss doch als Zwischenglied zwischen dieser und ihrer dauernden Wucherung eine sekundäre Störung der Darmverdauung angenommen werden. Diese kann nun

allerdings verschiedener Art sein. Am häufigsten finden wir bei gastrogenen Diarrhöen Fäulniserscheinungen, und v. Tabora (74) spricht direkt von einer „intestinalen Fäulnisdyspepsie" im Gegensatz zu der „intestinalen Gärungsdyspepsie", die, wie Strasburger und ich (26) nachgewiesen haben, vielfach primär im Darme entsteht. Er meint, dass Achylie des Magens, indem sie die Eiweissverdauung beeinträchtigt, reichlich fäulnisfähiges Material in den Darm liefere, während Hyperazidität bekanntlich die Kohlehydratverdauung schädigt und damit zur Überfüllung des Darmes mit gärungsfähigem Kohlehydratmaterial führe. Dieser Auffassung kann ich nicht ohne weiteres beipflichten. Ich glaube nicht, dass die Störung der Magenverdaunng allein ausreicht, die Zusammensetzung des Chymus so wesentlich zu ändern; das geschieht erst, wenn sekundär die Verdauungssekrete der Dünndarmdrüsen in ihrer Abscheidung gehemmt sind oder wenn sich Katarrhe des Darmes angeschlossen haben. Meine Beobachtungen über funktionelle Pankreasachylie (61) haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass lange dauernde Achylie des Magens eine Achylie des Pankreas nach sich ziehen kann, und ich muss jetzt Schütz (72) beistimmen, wenn er von einer sekundären Insuffizienz der Dünndarmverdauung spricht. Es gibt unzweifelhaft auch Gärungsdyspepsien gastrischen Ursprunges, wobei dann die Sekretion der Dünndarmdrüsen sekundär als geschädigt angenommen werden muss. Diese letztere Form führt zur Kohlehydratinsuffizienz und damit zur Gärung, Pankreasachylie und noch mehr sekundäre Katarrhe zur Fäulnis. Näher auf diese Beziehungen einzugehen, würde zu weit führen; ich werde in den folgenden Abschnitten noch häufig darauf zurückkommen. Hier soll nur noch einmal betont werden, dass die gastrogenen Darmstörungen auch hinsichtlich der Richtung der Zersetzungsvorgänge keinen einheitlichen Charakter zeigen: Fäulnis sowohl wie Gärung kommt vor, und dem entspricht dann die jedesmalige Kotflora.

ad 4. Der Erfolg einer auf den Magen gerichteten Therapie ist bei den gastrogenen Darmstörungen in den meisten Fällen geradezu überraschend. Natürlich muss sich diese Therapie ganz nach dem einzelnen Falle richten, da ja die zugrunde liegende Magenerkrankung sehr verschiedener Natur sein kann. Aber auch bei den nicht allzu seltenen unklaren Fällen, wo die direkte Untersuchung des Magens keinerlei Angriffspunkte zutage fördert, weil Sekretion und Motilität normal funktionieren und Zersetzungsprozesse fehlen, wo aber die Fäzes nach Probediät durch ihren Gehalt an Bindegewebe oder durch die Anwesenheit bestimmter Mikrobien auf den Magen als Ursprungsort hinweisen, sollte stets ein Versuch mit einer Behandlung des Magens gemacht werden, und zwar speziell mit folgenden, sich aus den hier erörterten Verhältnissen ergebenden Massnahmen.

a) Wo Hypazidität besteht oder Achylie muss Salzsäure

gegeben werden. Denn der Mangel an Salzsäure ist in erster Linie verantwortlich für die ungenügende Bindegewebsverdauung. Ich habe mich in einer ganzen Reihe von Fällen überzeugen können, dass die Bindegewebslienterie mit der Einnahme von Salzsäure verschwand und damit auch die Darmbeschwerden oder doch ein erheblicher Teil derselben. Diese Erfahrung entspricht den in jüngster Zeit von Leo (77) am Mageninhalt von Achylischen angestellten Untersuchungen, welche eine wesentliche Besserung der Magenverdauung bei HCl-Gebrauch ergaben. Was die Technik der HCl-Medikation betrifft, so habe ich bisher im allgemeinen die reine verdünnte Salzsäure der Pharmakopoe in ziemlich grosser Dosis (30—50 Tropfen zu jeder Mahlzeit) nehmen lassen, werde aber nach den Leoschen Beobachtungen in Zukunft das Pepsin hinzunehmen. Leo empfiehlt besonders die Acidol-Pepsin-Tabletten, Stärke I.

b) In diätetischer Hinsicht lässt sich neben den speziellen Indikationen des einzelnen Falles aus der Bindegewebslienterie eine allgemeine Regel ableiten, die sich in die Forderung zusammenfassen lässt: Fort mit dem rohen, halbrohen und geräucherten Fleisch aus der Diät der Magen- und Darmkranken überhaupt. Diese Forderung, die ich an anderer Stelle (78) ausführlich begründet habe, ergibt sich eigentlich aus dem vorhergehenden von selbst. Wir haben gesehen, dass der Darm rohes Bindegewebe überhaupt nicht verdauen kann, es wäre also töricht, wenn man es einem kranken Darm anbieten wollte. Wir haben ferner gesehen, dass das Versagen der Bindegewebsverdauung ausserordentlich leicht bei Magenleiden, und zwar bei den verschiedenartigsten Magenleiden, auftritt, dass es geradezu ein feines Reagens darauf bildet. Wir tun also besser, rohes Fleisch lieber auch hier ganz zu meiden, als dass wir den Magenkranken der Gefahr sekundärer Darmstörungen aussetzen. Von dieser Forderung würden wir nur dann abzugehen haben, wenn der Genuss rohen und geräucherten Fleisches auf der anderen Seite so wesentliche Vorteile vor dem gekochten oder gut gebratenen Fleisches böte, dass wir die damit verbundenen Nachteile in Kauf nehmen müssten. Wie steht es nun damit?

Bekanntlich ist die Anschauung, rohes Fleisch sei besonders leicht verdaulich, im Publikum fest eingewurzelt, und es gibt eine ganze Anzahl von Ärzten, welche diese Anschauung durch wissenschaftliche Gründe stützen zu können glauben. Die Gründe, welche sie anführen, sind folgende zwei: das rohe Fleisch ist safttreibend und besitzt ein grosses Säurebindungsvermögen. Das erste dieser Argumente ist durch die bekannten und interessanten Tierversuche Pawlows (79) erwiesen worden, es kommt vornehmlich für die Fälle von Subazidität resp. Anazidität des Magens in Frage. Wenn wir aber die Vorteile, welche für die HCl-Ausscheidung hier aus der Darreichung rohen Fleisches eventuell gewonnen werden können, mit den Nachteilen vergleichen, die durch das miteingeführte Bindegewebe verursacht werden, so kann von vornherein kein Zweifel daran sein, dass die letzteren erheblich überwiegen. Denn die safttreibende Wirkung ist doch nur für den normal funktionierenden Magen erwiesen, für den kranken ist sie ganz gewiss nur sehr niedrig anzuschlagen.

Ausserdem kann sie jederzeit, wie ebenfalls Pawlow gezeigt hat, durch die Extraktivstoffe des Fleisches, also durch Bouillon, Lösungen von Liebigschem Fleischextrakt etc. ersetzt werden. Das zweite Argument, das hohe Säurebindungsvermögen des rohen Fleisches, ist eventuell für die Behandlung der Hyperazidität von Bedeutung, es widerspricht übrigens bis zu einem gewissen Grade dem erstgenannten; denn man kann mit Recht die Frage aufwerfen: was nützt mir die erhöhte Säurebindung, wenn gleichzeitig die Saftabscheidung vermehrt wird und umgekehrt? Bei der Hyperazidität liegen nun aber die Verhältnisse so, dass jede Therapie, welche von der symptomatischen Indikation ausgeht, die abnorm gebildete Säure zu binden hinter der viel wichtigeren Indicatio causalis, derjenigen, welche die Säurebildung einschränken will, zurückstehen muss. Schonung, nicht Übung oder Reizung des Magens heisst hier die erste Forderung! Ich habe deshalb schon lange alle reizenden oder safttreibenden Nahrungsmittel aus der Therapie der Hyperazidität vollständig verbannt, und ich glaube mit diesem Verfahren meinen Patienten mehr zu nützen, als die sogenannten „Eiweisstherapeuten". Muss schon einmal die Säure abgestumpft werden, dann gebe ich lieber etwas Natron oder hebere den Magen aus, als dass ich den Magen von neuem fülle und ihn so niemals zur Ruhe kommen lasse.

Wir sehen also, dass alle beiden Argumente, die überhaupt vom wissenschaftlichen Standpunkte aus für das rohe Fleisch ins Feld geführt werden können, nicht stichhaltig sind. Nur unter einer Bedingung könnte man das rohe Fleisch allenfalls gestatten, nämlich wenn es völlig frei von allem Bindegewebe gegeben werden könnte. Das ist aber in praxi so gut wie unmöglich, selbst wenn man es noch so fein hackt oder schabt. Es ist Illusion, wenn man glaubt, geschabter Lachsschinken z. B. sei bindegewebsfrei. Man versuche es nur einmal selbst, das Bindegewebe aus dem Lachsschinken oder aus rohem Fleisch so heraus zu präparieren, wie es der Darm bei Achylie tut, und man wird mir zugeben, dass wir das künstlich gar nicht können. Die schlimmsten Missverständnisse walten über dem geräucherten Schinken ob: der geräucherte Schinken kann mittels der Zähne niemals zerkleinert werden, und doch gibt es noch immer Leute, die es nicht für nötig halten, ihn mit dem Messer zu zerkleinern.

Nun wird man mir vielleicht die praktischen Erfahrungen entgegenhalten und sagen, wir kennen eine grosse Zahl von Patienten, die wir ohne rohes Fleisch sicher nicht so weit gebracht hätten in ihrer Ernährung wie es mit demselben gelungen ist. Das war das Einzige, was sie während ihrer schweren Erkrankung nahmen etc. Man wird mir ferner vielleicht das Beispiel der Engländer vorführen, von denen der Laie glaubt, dass sie alles Fleisch halbroh geniessen. Beides ist falsch, der Appetit ist nicht der einzige Massstab für die Zuträglichkeit einer Speise, sonst müssten Champignons, Krebse und Nüsse auch leicht verdaulich sein; die Fäzesuntersuchung ist unzweifelhaft der zuverlässigere Massstab. Und was die Engländer betrifft, so fällt es ihnen gar nicht ein, das Fleisch halbroh zu essen, wie es in Norddeutschland üblich ist, sie geniessen es rosa gebraten, und das ist ganz etwas anderes. In dem rosa gebratenen Fleisch ist das Bindegewebe löslich gemacht, in dem

halbrohen nicht[1]). Darin liegt der Unterschied. In England verordnet man auch nicht rohes Fleisch bei schwachem Magen: das ist nur in Deutschland und Frankreich Mode.

c) Als letztes und sicherstes Mittel bei gastrogenen Darmstörungen kommen die Magenspülungen in Frage. Ich habe von denselben in so vielen hartnäckigen Fällen entscheidenden Erfolg gehabt, dass ich nochmals empfehle, sie auch dort zu versuchen, wo keine greifbaren Anhaltspunkte für den gastrischen Ursprung des Leidens vorliegen, also namentlich bei den unklaren Fällen langdauernder Diarrhöe, die von Schütz als „chronisch-dyspeptische Diarrhöen" bezeichnet werden. Gewöhnlich verbinde ich hier mit der Waschung eine Salizyl- oder Höllensteinberieselung der Magenschleimhaut, und ich habe darunter wiederholt selbst verzweifelte Fälle, die vorher vergebens mit allen möglichen Methoden behandelt waren, heilen sehen. Es dürfte nicht zu weit gegangen sein, wenn man unter solchen Umständen aus dem Erfolge der Therapie auf die Ursache einen Rückschluss macht, d. h. die Diagnose gastrogene Diarrhöe ex juvantibus erhärtet.

Es bleibt noch übrig, einige Worte über die Frage des Zustandekommens der gastrogenen Darmstörungen zu sagen, obwohl sie bereits im vorstehenden wiederholt gestreift wurde. Während man früher den grössten Wert auf den Ausfall der desinfizierenden Wirkung der Magensalzsäure legte, kann dieses Moment heute nicht mehr als allein entscheidend in die Wagschale fallen, nachdem wir gelernt haben, dass auch hyperazide Zustände und motorische Störungen des Magens zu sekundären Darmerkrankungen Veranlassung geben können. Ich selbst habe in der ersten Auflage dieser Schrift der Bindegewebslienterie eine grosse Bedeutung beigelegt, indem ich darauf hinwies, dass schlechte Lösung des Bindegewebes notwendig auch zur schlechten Ausnutzung des von ihm eingeschlossenen Fleisches und Fettes führt (wenn nicht alles gehackt genossen wird), und dass dadurch den zersetzenden Mikroorganismen ein Schlupfwinkel und eine Brutstätte geboten wird. In ähnlicher Weise sucht v. Tabora (74) den Schwerpunkt in der Neigung des eiweissreichen Chymus zur Fäulnis. Das ist beides gewiss richtig, aber wir müssen auch manche Fälle von Gärungsdyspepsie und andere Affektionen, bei denen kein Bindegewebe in den Fäzes wieder erscheint,

[1]) Spezielle Versuche, mit welchen Herr Dr. Goetz z. Z. in meinem Laboratorium beschäftigt ist, führen übrigens zu der Einsicht, dass den autolytischen Prozessen, welche durch das „Abhängenlassen" im Fleische vor sich gehen, ein weit grösserer Anteil an der Löslichkeit des Bindegewebes zukommt, als dem Kochprozess. Ganz frisches Bindegewebe wird durch Hitze, selbst durch Kochen, nicht leichter verdaulich, wohl aber ganz schwach gesäuertes.

als gastrogen anerkennen, und da stösst diese Erklärung auf Widersprüche. Schütz (72) stellt sich ganz allgemein den Zusammenhang so vor, dass die gesteigerten Anforderungen, welche bei ungenügender Magenarbeit an die Dünndarmverdauung gestellt werden, allmählich zu einer Insuffizienz dieser letzteren führen. Auch darin liegt zweifellos viel Wahrheit, wie die Beobachtungen von funktioneller Pankreasachylie (61) lehren.

Ich glaube heute, dass alle genannten Momente zusammenwirken, nur dass vielleicht in diesem Falle das eine, in jenem das andere Moment in den Vordergrund tritt. Das Ergebnis sind in den meisten Fällen Zersetzungsvorgänge, aus denen sich dann schliesslich Katarrhe entwickeln. Damit chronische Zersetzungsvorgänge im Dünndarm Platz greifen, müssen einmal die Vorbedingungen eines geeigneten Nährbodens gegeben sein und zweitens muss den betreffenden zersetzenden Mikrobien Gelegenheit zur Ansiedelung geboten werden. Ausfall oder ungenügende Leistung der Magenverdauung kann beides schaffen; Selbständigkeit erringen aber die Darmstörungen wohl immer erst dann, wenn sekundär auch eine Schädigung der Dünndarmverdauung (im weitesten Sinne des Wortes) hinzugekommen ist.

B. Hepatogene Darmstörungen.

Bedeutung von Sekretionsstörungen der Galle für die Verdauung. — Einfluss der Galle auf die Darmfäulnis und auf die Peristaltik.

Die hepatogenen Darmstörungen sind im wesentlichen bedingt durch Gallenstauung. Dass auch vermehrte Gallebildung (Pleiocholie oder Pleiochromie, z. B. bei Bluntuntergang) Darmstörungen im Gefolge haben kann, ist nicht bekannt. In England ist es allerdings üblich, gewisse unbestimmte Verdauungsstörungen (wechselnde Färbung der Fäzes, Druck und Völle in der Lebergegend, schmutzig-gelbe Färbung der Konjunktiven und der Haut, allgemeine Schwächegefühle etc.) auf Schwankungen der gallebildenden Tätigkeit der Leber zurückzuführen (biliousness), doch sind diese Symptome zu unbestimmt, als dass sie sich pathogenetisch erklären liessen, und es hat sich deshalb diese Lehre bei uns niemals einzubürgern vermocht.

Gallenstauung kann gewöhnlich schon aus der weissen Farbe der Fäzes, sicher jedenfalls aus dem Ergebnis der Sublimatprobe erkannt werden, doch gibt es eine Ausnahme, die sogenannten „acholischen Stühle ohne Ikterus", über die die Akten noch nicht geschlossen sind. Nothnagel (5), welcher sich zuerst eingehend mit diesen Stühlen (wo also keine Gallenstauung stattfindet) befasst hat, glaubte früher, dass sie durch vorübergehendes Versiegen der Gallensekretion, also durch eine funktionelle Hyposekretion, zu erklären seien. Später (33) hat er

sich aber der Ansicht von v. Jaksch (80) und von Fleischer (81) angeschlossen, wonach entweder eine mangelhafte Fettresorption im Darm oder eine zu weit gehende Reduktion des Bilirubins daselbst (zu Leukohydrobilirubin) die Ursache ist. Im letzteren Falle wird der Stuhl durch Stehen an der Luft an der Oberfläche wieder braun, im ersteren Falle durch Ätherbehandlung. Die Sublimatprobe ist hier ebenfalls das zuverlässigste Reagens, sie versagt niemals, wenn überhaupt Hydrobilirubin oder sein Reduktionsprodukt vorhanden ist. Letzteres gibt nach Lifschütz (82) sogar noch eine schönere rote Farbe mit Sublimat. Nur wenn der Stuhl nicht frisch genug zur Untersuchung genommen worden ist oder bereits innerhalb des Darmes eine faulige Zersetzung erfahren hat, kann der Farbenton schmutzigrot bis braunrot werden.

Allgemein betrachtet können wir also sagen: Schwankungen in der Menge des Kotfarbstoffes und wahrscheinlich auch in seiner chemischen Beschaffenheit kommen vor, aber ohne Gallenstauung genügen dieselben nicht, um eine Funktionsstörung der Darmverdauung — mangelhafte Fettresorption — hervorzurufen. Gallenstauung dagegen macht stets mangelhafte Fettverdauung, ja bei völligem Galleabschluss (Fehlen jeder Kotfärbung durch Sublimat) erscheinen 25—50 % des Nahrungsfettes unausgenutzt im Kote wieder. Diese bekannte und anscheinend so einfache Erscheinung ist übrigens noch keineswegs völlig aufgeklärt. Wie kommt es, dass der Pankreassaft nicht imstande ist, allein für genügende Fettverdauung zu sorgen, zumal da der Magen nach Volhards (83) Untersuchungen auch schon Fett spaltet? Nach neueren physiologischen Untersuchungen beschränkt sich allerdings die Wirkung der Galle nicht auf die Emulsionsbildung und die Anregung der Darmepithelien zur Aufsaugung, sondern sie wirkt direkt aktivierend auf das Steapsin. Dennoch sollte man erwarten, dass wenigstens nach Darreichung emulgierter Fette (Milch) noch ein grösserer Teil resorbiert würde. Wir wollen uns indessen nicht mit diesen rein theoretischen Fragen aufhalten, sondern uns einigen praktischen Gesichtspunkten zuwenden, zu denen der Ausfall der Fettverdauung — nur diese allein, nicht auch die Eiweiss- und Kohlehydratverdauung werden gestört! — Veranlassung gibt.

Eine alte Regel, die sich auch noch in neueren und neuesten Lehrbüchern wiederfindet, besagt, dass Gallenmangel im Darm die Fäulnis der Ingesta steigert, und dass er zur Verstopfung führt. Diese Regel ist falsch, das gerade Gegenteil ist richtig.

Mag die Galle als solche antiseptische Eigenschaften besitzen oder nicht, im Darm sind die Bedingungen, von denen die Fäulnis der Ingesta abhängt, ganz andere. Der Befund einer vermehrten Menge von Ätherschwefelsäuren und von Indikan im Urin sagt, wie wir später

noch sehen werden, über den Grad der Darmfäulnis nichts aus. Darüber gibt uns nur die Brütschrankprobe Aufschluss und allenfalls die Wägung der Fäzesbakterien nach Strasburger (84). Diese beiden Methoden beweisen aber das Ausbleiben der Zersetzung: Fettstühle gären nicht, nicht einmal, wenn man ihnen Stärke noch hinzusetzt. Sie hemmen also eher die Gärung. Sie faulen auch nicht, das tun höchstens die Fettstühle nach Pankreas- und Darmaffektionen, in denen gleichzeitig die Eiweissreste vermehrt sind. Sie reagieren allerdings stark sauer, aber das kommt von dem grossen Gehalt an höheren Fettsäuren her, und diese Fettsäuren sind es auch, welche den üblen Geruch verbreiten. Man kann also vielleicht von einer Fettzersetzung oder Ranzidität sprechen, aber nicht von Eiweissfäulnis. Was die Bakterienmenge der Fäzes betrifft, so fand Strasburger bei Ikterus eine auffallende Verringerung derselben. Daher kommt es denn auch, dass die Ikterusfettstühle fast niemals Katarrhe und Entzündungen der Darm-Schleimhaut nach sich ziehen. Dies ist deshalb therapeutisch wichtig, weil wir daraus lernen, dass die Gefahr, durch hohe Fettgaben in der Nahrung Darmstörungen zu machen, de facto nicht besteht. Das Fett ist gar nicht bedenklich für Darmkranke, wenn es in zweckmässiger Form gereicht wird.

Verstopfung bei Patienten mit Galleabschluss ist mir bisher noch nicht vorgekommen. Bei unkomplizierten Fällen von Galleabschluss geht die Stuhlentleerung ohne Verzögerung von statten, ja wegen der weichen Konsistenz und der etwa dreimal so grossen Menge der Fäzes sogar umgekehrt auffallend schlank und häufig. Diese Beobachtung hat auch Boas (85) gemacht, sie erklärt sich wohl auch zum Teil aus der mildreizenden Wirkung der in beträchtlicher Menge anwesenden freien Fettsäuren.

C. Pankreatogene Darmstörungen.

Bedeutung des vollständigen und des unvollständigen Ausfalles der pankreatischen Sekretion für die Verdauung. — Diagnose beider Zustände. — Therapeutisches.

Wenn das Pankreas experimentell bei Tieren völlig entfernt wird, oder wenn es beim Menschen völlig zugrunde geht, so treten — abgesehen von dem Diabetes — folgende Störungen auf: von dem aufgenommenen Eiweiss geht etwa die Hälfte und von den Fetten ebenfalls ein grosser Teil[1]) unausgenutzt wieder verloren. Merkwürdig ist dabei, dass hier (im Gegensatz zum Galleabschluss) in emulgierter Form gereichtes Fett (Milch) besser ausgenutzt wird als nicht emulgiertes. Was den Grad der Fettspaltung betrifft, der nach den grundlegenden Untersuchungen Müllers (86) sehr herabgesetzt sein sollte, so gehen

[1]) Die Zahlen der Autoren lauten hier sehr verschieden.

darüber die Ansichten noch auseinander: die bekannt gewordenen Differenzen rühren wahrscheinlich von der verschiedenen Art des genossenen Fettes (emulgiert oder nicht), vielleicht auch von der verschiedenen Intensität der Fettspaltung im Magen her. Die Ausnutzung der Kohlehydrate wird, soweit wir bis jetzt wissen, durch Pankreasvernichtung nicht nennenswert behindert; hier tritt der Darmsaft vikariierend ein.

Bei unvollständiger Zerstörung des Pankreas, die beim Menschen viel häufiger vorkommt als die völlige, braucht keinerlei Störung der Darmfunktion aufzutreten. Dasselbe ist der Fall bei Sekretionsbehinderung infolge von Verengerung des Duct. Wirsungianus. Ebenso wie der Pankreasdiabetes im Experimente erst auftritt, wenn der letzte Rest der Drüse entfernt ist, werden auch die Verdauungsstörungen in der Regel erst dann deutlich. Ich sage „in der Regel", denn es gibt Ausnahmen. Aber die Tatsache, dass erhebliche Schrumpfungen, Karzinominfiltrationen, Erweichungen, ja selbst anscheinend komplette Steinverschlüsse des Ausführungsganges bestehen können, ohne dass Störungen der Verdauung zu resultieren brauchen, ist so auffallend, dass sie besonders betont zu werden verdient. Ich halte es für überflüssig, diese Tatsache noch besonders mit Literaturnachweisen und Krankengeschichten zu belegen, ich darf wohl auf die bekannten Monographien (87) verweisen und auf die praktische Erfahrung, die sie uns immer wieder neu bestätigt. Wichtiger ist die Frage, wie sie zu erklären ist? Ist die kompensatorische Leistung kleiner Drüsenreste wirklich so gross, dass sie für längere Zeit die Funktion des ganzen Organes übernehmen kann? Das ist nicht undenkbar. Denn von einem anderen für die Ernährung ebenso wichtigen Organ, dem Darm, wissen wir, dass ein Drittel und mehr von ihm entfernt werden kann, ohne dass der Träger Einbusse an seiner Ernährung zu erleiden braucht. Auch von der Leber ist es bekannt, dass ihre Hauptfunktion, die Harnstoffprägung, erst dann gestört wird, wenn fast nichts mehr vom funktionierenden Parenchym vorhanden ist. Oder kann vielleicht der Darm vikariierend eintreten? Auch das wäre durchaus möglich, denn aus den schönen Untersuchungen Cohnheims, Glässners u. a. (88) wissen wir, dass der Darmsaft ein Helfershelfer der Bauchspeicheldrüse ist, insofern sein Ferment, die Enterokinase, zur Aktivierung des Trypsins notwendig ist. Für die Fälle von Steinverschluss endlich kommt in Betracht, dass das Pankreas fast konstant zwei Ausführungsgänge hat. Auch muss man daran denken, dass vielleicht die Sekrete auf dem Umwege durch die Zirkulation in den Darm gelangen können, dass also die äussere Sekretion quasi in eine innere verwandelt wird. Das ist allerdings noch gänzlich problematisch.

Doch wie dem auch sei, wir müssen uns mit dieser Sachlage abfinden. Für die Praxis ergibt sich daraus, dass zwar die völlige Vernichtung des Pankreas ohne Schwierigkeiten zu erkennen ist, dass aber die Diagnose einer unvollständigen Läsion desselben auf die grössten Schwierigkeiten stösst. Im ersten Falle haben wir — soweit Darmstörungen in Betracht kommen — zunächst wiederum einen Fettstuhl. Dieser Fettstuhl unterscheidet sich aber von dem Fettstuhl nach Gallenmangel durch verschiedene Merkmale.

1. Es fehlt ihm nicht der Gallenfarbstoff,
2. das Fett ist häufig (nicht immer!) als Neutralfett vorhanden (Tropfenform unter dem Mikroskop),
3. er enthält stets gleichzeitig makroskopisch erkennbare Muskelreste,
4. er zeigt infolge dieser Komplikation manchmal Fäulnis (frisch oder bei der Brütschrankprobe). Auch Gärung kann vorkommen.

Die pankreatogene Verdauungsstörung führt wegen der Zersetzungserscheinungen, die durch die verminderte Nahrungsausnutzung bedingt sind, viel leichter zu sekundären Katarrhen als die hepatogene, die, wie schon erwähnt, monate- ja jahrelang bestehen kann, ohne Entzündung zu verursachen.

Die Diagnose der unvollständigen Pankreasläsionen kann in einzelnen Fällen aus der hier geschilderten Kombination von Symptomen, auch wenn sie nicht voll ausgeprägt sind, gestellt werden, doch ist das selten. Voraussetzung ist dabei, dass die Sekretionsstörung das gesamte Drüsengewebe in gleicher Weise trifft, dass also nicht einzelne, wenn auch nur kleine Teile der Drüse intakt bleiben. Das ist besonders bei den ätiologisch noch unklaren bindegewebigen Degenerationen des Pankreas — der Pankreascirrhose — und bei den funktionellen Hypochylien resp. Achylien des Pankreas der Fall. Dass es derartige funktionelle Pankreasachylien als Analogie der gastrischen Achylien gibt, glaube ich (61) durch die genaue klinische Analyse dreier einschlägiger Fälle bewiesen zu haben.

Von entscheidender Bedeutung für die Diagnose dieser unvollständigen Pankreasläsionen sind die speziellen Proben zur Prüfung der Pankreassekretion, die oben (S. 33 ff.) ausführlich besprochen wurden, in erster Linie die Kernprobe und als Ergänzung derselben eventuell die Sahlische Glutoidkapselprobe und die Cammidgesche Urinreaktion. Speziell die Kernprobe darf nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, wenn sie bei wiederholter Prüfung positiv ausfällt, als beweisend für eine Insuffizienz der Pankreassekre-

tion angesehen werden. Ist sie negativ und wird dieser Befund bestätigt durch die Sahlische Glutoidkapselprobe, so darf eine Störung der sekretorischen Funktion des Pankreas ausgeschlossen werden. Die Cammidgesche Reaktion lässt zwar keinen direkten Schluss auf die sekretorischen Verhältnisse der Drüse zu; immerhin weist sie auf einen Zerfall von Pankreasgewebe, nach anderer Lesart auf Fettgewebsnekrosen hin und dient somit als wichtiges Hilfsmittel der Diagnose. Endlich gibt uns die spontane oder alimentäre Glykosurie unter Umständen einen wertvollen Anhaltspunkt. Wir dürfen übrigens hoffen, dass die nächste Zukunft noch weitere „Pankreasproben" zeitigen wird, denn das Interesse daran ist ein allgemeines, und die Möglichkeiten sind noch keineswegs erschöpft. Ich erinnere nur daran, dass nach Deuschers (89) exakten Beobachtungen das Lezithin beim Ausfall des Bauchspeichels nicht der Spaltung anheimfällt, sondern als solches in den Fäzes wieder erscheint.

Dass die hier genannten speziellen Pankreasproben auch bei den vollständigen Zerstörungen der Bauchspeicheldrüse ihren diagnostischen Wert behalten, ist selbstverständlich; nur sind sie hier in der Regel weniger nötig, weil die charakteristischen Veränderungen des Probediätstuhles dann so in die Augen fallen, dass sie an sich die Diagnose sichern.

Für die Pathogenese und Therapie der Pankreassekretionsstörungen hat die Funktionsprüfung bisher noch wenig Greifbares geleistet. Bei der Analyse meiner Fälle von funktioneller Pankreasachylie habe ich die Überzeugung gewonnen, dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach sekundär vom Magen aus erzeugt worden sind, dass sie also in letzter Instanz auch in die grosse Gruppe der „gastrogenen" Darmstörungen gehören, von denen wir gesehen haben, dass ihr Bereich klinisch sehr verschiedenartige Darmaffektionen umfasst, und dass als vermittelndes Glied zwischen Magen und Darm vielfach die sekundäre „Insuffizienz der Dünndarmverdauung" angesehen werden muss. In therapeutischer Hinsicht ergibt sich aus dieser Auffassung, dass derartige Fälle durch eine systematische Behandlung vom Magen aus (HCl-Medikation, Magenspülungen) in Angriff genommen werden müssen, und in der Tat habe ich auf diesem Wege Erfolge erzielt. Daneben kommt die Organotherapie, d. h. die Darreichung von Pankreon in Betracht. Sie kann unter Umständen, wie Salomon (90) gezeigt hat, die Ausnutzung der Nahrung erheblich bessern und damit eine weitere erwünschte Bestätigung des pankreatischen Ursprungs der vorliegenden Resorptionsstörung liefern.

VII. Selbständige Darmstörungen.

Die in dem Darme selbst haftenden Verdauungsstörungen sind sehr zahlreich und mannigfaltig. Eine erschöpfende Darstellung derselben ist hier natürlich nicht beabsichtigt, es sollen nur, wie es auch im vorhergehenden geschehen ist, einige diagnostische, pathogenetische und therapeutische Gesichtspunkte herausgegriffen werden, welche sich aus der systematischen Anwendung der Probediät ergeben haben. Die Überschrift: „Selbständige Darmstörungen“ ist deswegen gewählt, weil die gewöhnliche Einteilung in primäre und sekundäre Darmaffektionen leicht zu falschen Vorstellungen Veranlassung gibt. Die selbständigen Darmleiden entstehen keineswegs auch immer im Darm. Wie wir sahen, kann z. B. eine gastrogene Verdauungsstörung allmählich einen ganz selbständigen Charakter annehmen, und als solche kann sie auch, wenn das Magenleiden bereits gehoben ist, weiterbestehen. Ferner gibt es schwere Darmerkrankungen, welche vom Blute aus entstehen, wie die Diarrhöen bei Urämie, Pneumonien, Septikämie etc.

Bei den wichtigeren Infektionsprozessen des Darmes (Typhus, Tuberkulose, Cholera, Ruhr) liegt allerdings die Sache so, dass die Eintrittspforte in der Darmschleimhaut selbst gesucht werden muss, doch sind wir über die Frage, warum die Ansiedelung der Krankheitserreger gerade hier und wie sie im einzelnen Falle zustande kommt, noch keineswegs genügend unterrichtet. Vermutlich spielt auch hierbei der Magen eine Rolle, denn die Tatsache, dass bei Epidemien von Typhus und Cholera Störungen der Magentätigkeit in hohem Grade zur Infektion disponieren, darf wohl als feststehend betrachtet werden.

1. Organische Erkrankungen.

Verhältnis der organischen zu den funktionellen Erkrankungen des Darmes. — Ursachen der Durchfälle bei Geschwüren. — Diätetische Folgerungen. — Katarrhalische und nervöse Formen von Diarrhöe. — Seröse Transsudation. — Diät bei chronischen Katarrhen. — Salizylmilch. — Adstringentien. — Darmatrophie.

Von den selbständigen Störungen der Darmtätigkeit, soweit sie uns hier beschäftigen werden, ist hervorzuheben, dass sie nur sehr selten rein funktionell, d. h. ohne anatomische Veränderungen der Schleimhaut verlaufen. Wir müssen deshalb auch die Geschwüre und Katarrhe noch mit in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Das Verhältnis der organischen zu den funktionellen Erkrankungen ist gerade im Darm ein inniges, aber dabei ein so ausserordentlich variables, dass es meist nur schwer gelingt, eine klare Einsicht zu gewinnen. Als Beispiel greife ich zunächst die Diarrhöen bei Darmtuberkulose und Darmtyphus heraus.

A. Geschwüre.

Es ist wohl allgemein bekannt, dass Durchfälle zwar ein häufiges, aber doch keineswegs ein konstantes Symptom des Typhus und der Darmtuberkulose, überhaupt der Darmgeschwüre, bilden. Nothnagel (5) hat bei seinen grundlegenden Untersuchungen dieses Faktum zuerst gebührend gewürdigt. Es gibt Fälle, wo trotz hochgradiger geschwüriger Zerstörung der Darmwand dauernd ganz normaler Stuhl, sogar Verstopfung besteht. Umgekehrt sehen wir gelegentlich intra vitam schwerste unstillbare Diarrhöen, während post mortem der Darm vielleicht nur ein vereinzeltes kleines Geschwür oder selbst nur eine Narbe aufweist. Ich habe Beispiele sowohl der einen wie der anderen Art post mortem eingehend makroskopisch und mikroskopisch untersucht und mich davon überzeugt, dass die Schleimhaut, soweit sie nicht geschwürig zerfallen ist, dabei unverändert sein kann. Selbst für die allernächste Umgebung der Geschwüre trifft dies zu. Ein begleitender Katarrh fehlt also manchmal bei Geschwüren. Ich betone „manchmal"; denn in anderen Fällen finden wir die Schleimhaut doch mehr oder weniger entzündet, und dann tritt der begleitende Katarrh im klinischen Krankheitsbilde oft ganz in den Vordergrund. Bei der Untersuchung mittelst der Probekost vermissen wir dann auch die kleinen, häufig goldgelb gefärbten (bilirubinhaltigen) Schleimteilchen, die nach ihren mikroskopischen Merkmalen zu urteilen aus dem Dünndarm stammen, selten. Diese Flocken können natürlich nur von der Schleimhaut selbst, nicht vom Geschwürsgrunde herstammen, sie geben uns einen wichtigen Fingerzeig für die Erkennung des begleitenden Katarrhes und seine Lokalisation, für die Diagnose der Geschwüre selbst sind sie wertlos. Als einigermassen sichere Zeichen des geschwürigen Zerfalles können nur der Nachweis von Eiter und von Blut in den Fäzes gelten und auch diese nur mit Einschränkungen. Eiter kann von der Umgebung her in den Darm durchbrechen und Blut kann aus dem Magen oder dem Ösophagus stammen. Von der Darmwand produzierter Eiter gelangt übrigens nur dann unverdaut in die Fäzes, wenn er aus den tieferen Abschnitten des Kolons stammt. Rotes, unverändertes Blut dringt auch nur aus den unteren Kolonteilen bis in die Fäzes; am häufigsten rührt es von Hämorrhoiden, Polypen und Karzinomen her. Blut aus höheren Abschnitten wird in Hämatin verwandelt und gibt in grösseren Mengen die bekannte Pechfarbe der Fäzes. Kleinere (okkulte) Blutbeimengungen können nur durch die Webersche Probe erkannt werden. Ausser Geschwüren können auch Stauungszustände zum Blutaustritt führen. Wegen der Anwesenheit der verschiedenen Sekretionsprodukte, zu denen auch das transsudierte Serum gehört, neigt der Stuhl bei Geschwüren zur Fäulnis. Diese Neigung zur Fäulnis bedingt wahrscheinlich auch die Diarrhoe. Näheres darüber unter B.

Die Behandlung der Darmgeschwüre, speziell der Tuberkulose, ist ein sehr undankbares Gebiet. Keinerlei diätetisches Regime kann hier allgemeine Gültigkeit beanspruchen, ja wir erleben es nicht selten, dass ganz grobe Kost, besonders Gemüse, ausgezeichnet vertragen wird (wenigstens eine Zeitlang), während jede blande Kost unstillbaren Durchfall erzeugt. Für die Praxis können wir daraus die Berechtigung ableiten, in den Fällen von Darmphthise, wo nach der Probekost die Zeichen katarrhalischer Schleimhautentzündung (Schleim, Fäulnis) im Kote fehlen oder zurücktreten, die Kost nicht allzusehr zu beschränken, sondern mit der Vorschrift zu wechseln, gelegentlich auch einmal etwas zu riskieren. Beim Typhus freilich wird man sich schwer dazu entschliessen; dennoch möchte ich meiner persönlichen Überzeugung dahin Ausdruck geben, dass bei normalen Stuhlverhältnissen auch im Typhus eine so ausschliesslich flüssige Kost, wie sie jetzt üblich ist, kein Postulat ist. Gegen eingeweichte Zwiebäcke z. B., die doch, bis sie zu den Darmgeschwüren gelangen, längst gelöst sind, ferner gegen Butter, durch ein Haarsieb getriebenen Kartoffel- und Reisbrei, ja selbst gegen feingehacktes, von Bindegewebe möglichst befreites Fleisch würde ich für meine Person keine Bedenken haben. Rezidive sehen wir eben so oft auftreten bei Patienten, die unter strengster Kontrolle waren, wie bei unvorsichtigen Privatkranken.

B. Katarrhe und seröse Transsudation.

Die Darmkatarrhe, namentlich die leichteren chronischen Formen, verbinden sich nicht selten mit nervösen Reizzuständen, und wir sehen deshalb häufig, dass die organische und die nervöse Komponente im wechselnden Verhältnis das Krankheitsbild beherrschen. Auf anderen Schleimhäuten, am Respirationstraktus, im Magen, an der Blase etc. haben wir ja ebenfalls nervöse Symptome sehr gewöhnlich mit organischen Störungen kompliziert. Die von Nothnagel treffend benannte „Schleimkolik" gleicht so vollkommen dem Asthma, dass man beide Zustände vielfach miteinander verglichen hat, und das Asthma ist geradezu der Typus eines „nervösen Katarrhs" (91). Je mehr Fälle von chronischen Diarrhöen ich sehe, um so mehr überzeuge ich mich davon, dass viele unter der Diagnose nervöser Diarrhöen zirkulierenden Fälle leichtere chronische Katarrhe sind, an deren wechselvollem klinischen Bilde allerdings die nervöse Komponente stark beteiligt ist. Am eklatantesten tritt uns die Verknüpfung von Katarrh und Nervenreiz bei der Colitis membranacea entgegen, einem mit mehr oder minder reichlichem Abgang von Schleim verbundenen, ausschliesslich im Dickdarm haftenden Prozess. Bald sind es von den Genitalien ausgehende Reize, bald psychische Einflüsse, bald Empfindlichkeit gegen ganz bestimmte Speisen oder gegen Temperatureinflüsse, selbst gegen die Körperbewegung und Lage, welche sich hier

mit dem oft ganz unbedeutenden und umschriebenen Entzündungszustande der Schleimhaut verbinden. Analoge Prozesse gibt es natürlich auch im Dünndarm. In der Regel wird auch hier die genaue Funktionsprüfung die Sachlage bald aufklären, indem uns die Kotuntersuchung entweder kleine Schleimflocken zeigt oder doch auffallende Kotfäulnis, die, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde (s. S. 30), meist durch die Beimischung gelösten Schleimes oder anderer entzündlicher Produkte der Darmschleimhaut unterhalten wird.

Zu diesen entzündlichen Produkten gehört auch das transsudierte Serum, das, wie es scheint, im Darm ziemlich leicht zur Abscheidung gelangt und nach dem Ergebnis der Kotuntersuchung bei sehr verschiedenartigen, vielfach noch für rein funktionell gehaltenen Diarrhöen — nach Abführmitteln, bei Entozoen, bei den sogen. toxischen, vom Blute ausgehenden und bei manchen „nervösen" Formen — sich dem Chymus beimischt. Freilich können wir es als solches nicht mehr in den Fäzes nachweisen, aber die Wahrscheinlichkeit, dass ein derartiger Transsudationsprozess stattgefunden hat, ist sehr gross, sobald die Brütschrankprobe eine ausgesprochene Neigung der Fäzes zur Fäulnis nachweist, ohne dass Schleim, Blut, Eiter oder reichliche Eiweissreste eine Erklärung dafür liefern, und wenn überdies die chemische Untersuchung das Vorhandensein gelösten Eiweisses ergibt. Durch die sorgfältigen Untersuchungen Schlössmanns (37) ist erwiesen, dass gelöstes Eiweiss im Stuhle Erwachsener fast immer nur von der Darmwand selbst abstammt und nicht von unresorbiert gebliebenen Nahrungsresten. Es steht in dieser Hinsicht dem Nukleoproteid der Fäzes gleich, nur dass dieses auch im normalen Kote schon vorkommt. Man geht wohl nicht fehl, wenn man den Ursprung des Nukloproteids in die Epithelien der Darmwand verlegt, von denen durch die natürliche Mauserung immer ein gewisser Prozentsatz in das Lumen abgestossen wird. Bei pathologischen Zuständen des Darmes finden wir das Fäzesnukleoproteid oft vermehrt, können daraus aber leider meist keine sicheren diagnostischen Schlüsse ableiten, weil die Grenze zwischen normalem und vermehrtem Niederschlag schwer zu ziehen ist. Um so einwandsfreier ist der Schluss auf pathologische Absonderung der Darmwand beim Eiweissbefund (S. 21), da Albumen normalerweise niemals vorkommt.

Albumen findet sich nur in diarrhoischen Fäzes, oft zusammen mit Schleim, und dann ist es schwer zu sagen, welchen Anteil an seinem Erscheinen die Eiweisskomponente des leicht zersetzlichen Mucins geliefert hat. Ich kann mir vorstellen, dass bei einem, ausschliesslich im Dünndarm lokalisierten Katarrh überhaupt kein Schleim als solcher mehr in die Fäzes gelangt, sondern nur seine Zersetzungsprodukte. Ein derartiger Stuhl fault und gibt Eiweissreaktion, aber er lässt keinen Schleim erkennen, und man kann deshalb auch nicht die

Diagnose „Katarrh“ stellen. In der Regel werden aber, wenigstens wenn Durchfälle bestehen, auch einige Schleimflocken nicht vermisst werden. Deshalb kann man als Regel aufstellen, dass ein diarrhoischer Stuhl, der keinen Schleim enthält (und nicht auffallend viele makroskopische Fleischreste), der aber die Reaktion auf gelöstes Eiweiss gibt und bei der Brütschrankprobe fault, mit transsudiertem Serum vermischt ist und deshalb auf einen Reiz- resp. leichten Entzündungszustand oder auch auf Geschwüre der Schleimhaut hindeutet.

Wendet man diesen Massstab gegenüber der nicht geringen Anzahl unklarer oder sog. nervöser Diarrhöen an, so wird man bei der Mehrzahl der Fälle doch zu der Überzeugung gelangen, dass die Schleimhaut des Darmes nicht ganz intakt ist und dass deshalb rein funktionelle oder rein nervöse Formen von Diarrhöe sehr selten sind. Allerdings muss man zugeben, dass es eine nervöse Diarrhöe mit Transsudation von Serum geben kann, ebensogut wie es einen „nervösen Schnupfen“ gibt. Ob man aber berechtigt ist, in derartigen Fällen von „rein“ nervösen Erkrankungen zu sprechen, steht dahin. Diese Fälle wird man am besten verstehen, wenn man sich vorstellt, dass aus leichten und allerleichtesten Affektionen der Schleimhaut durch Vermittelung eines empfindlichen Nervensystems klinisch schwere Erkrankungszustände (Diarrhoen) resultieren können.

Die Therapie derartiger Prozesse muss an beiden Enden zugleich einsetzen, am entzündeten Organ und am Nervensystem. Je nachdem die eine oder andere Komponente überwiegt, kann man den grösseren Nachdruck mehr auf das eine oder auf das andere legen. Wir wollen hier nur die lokale Behandlung berücksichtigen, und da möchte ich zwei Punkte noch kurz besprechen, die sich mir aus der Funktionsprüfung ergeben haben. Der eine betrifft die Diät, der andere die medikamentöse Therapie. Die Diät bei Darmkatarrhen und serösen Transsudaten soll möglichst reizlos, leicht zu verdauen und fäulniswidrig sein. Diese drei Forderungen auf einmal zu erfüllen ist allerdings schwer: am nächsten kommt man dem Problem mit den altbewährten Schleimsuppen, vorausgesetzt, dass die Milch nicht vertragen wird. Immer wird man aber darauf bedacht sein müssen, den Darm wieder an die Milch, dasjenige Nahrungsmittel, welches bei hohem Nährwert die verhältnismässig geringste Verdauungsarbeit beansprucht, zu gewöhnen, und zwar am besten auf dem Wege, dass man den Suppen nach und nach immer grössere Portionen Milch zusetzt. Der Grund, weshalb die Schleimsuppen, überhaupt die kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel bei Darmkatarrhen den Vorzug verdienen, ist ein sehr einfacher; sie können nicht faulen. Überall, wo Kohlehydrate und Eiweissstoffe zusammen der Zersetzung anheimfallen, bleibt die Eiweissfäulnis so

lange aus, als noch gärungsfähige Kohlehydrate vorhanden sind, die Kohlehydrate schützen gewissermassen das Eiweiss (hier die Entzündungsprodukte der Darmwand) vor der Fäulnis. Von der Milchdiät ist unzweifelhaft festgestellt, dass sie die geringsten Mengen von Fäulnisprodukten liefert (92), auch darin geht sie also allen anderen Nahrungsmitteln voran. Freilich müssen wir damit rechnen, dass bei dieser unserer Diät die Darmfäulnis plötzlich in Darmgärung übergeht, worüber uns dann die Brütschrankprobe aufklärt. Offenbar ist so auch die Reizwirkung der Milch bedingt. An sich ist das zwar nicht schlimm, denn die Gärung ist immer noch das kleinere von beiden Übeln, aber wir sollen doch versuchen, ihr vorzubeugen, und das geschieht am einfachsten und sichersten durch den vorübergehenden Zusatz kleiner Mengen von Salizylsäure zu der Milch (oder auch zu den Schleimsuppen) und zwar in folgender Weise:

Die Tagesportion der zu verabreichenden Milch wird mit 0,2 g reiner Salizylsäure (pro Liter) gekocht, indem man zunächst das erforderliche Quantum Salizylsäure mit etwas Milch im Mörser verreibt und erst, wenn dieselbe fein verteilt ist, zu dem ganzen Quantum hinzusetzt.

Dieser Weg ist, wie Strasburger (84) gezeigt hat, — nächst der Reduktion der Nahrungsmenge überhaupt — auch der beste, um die Zahl der Darmbakterien herabzudrücken. Auf Grund meiner Erfahrungen möchte ich mich dahin aussprechen, dass die Salizylmilch nicht allein bei Erwachsenen, sondern ganz besonders auch in der Kinderpraxis, wo wir es ja leider so oft mit schweren Darmkatarrhen zu tun haben, sich vorzüglich bewährt. Sie beseitigt die schädlichen Eigenschaften der Milch ohne ihre guten zu beeinträchtigen.

Von Medikamenten kommen bei chronischen Darmkatarrhen ausser Opium vorwiegend die Adstringentien in Betracht. In der wiederholt zitierten Strasburgerschen Arbeit ist nachgewiesen worden, dass diese Mittel den Bakteriengehalt der Fäzes besser und sicherer vermindern als die Abführmittel. Calomel, welches immer noch als das Darmdesinfiziens κατ' ἐξοχήν gilt, vermehrt sogar, wie jetzt unzweifelhaft feststeht, die Kotbakterien (8, 9, 93). Was ich an den Adstringentien auszusetzen habe, ist nur, dass sie in unlöslicher Form gegeben (also als Tannigen, Tannalbin, Wismutpulver) bei sehr empfindlichen Personen doch gelegentlich Reizwirkungen ausüben können. Der entzündete Darm ist gegen alle unlöslichen und ungelösten Stoffe (Zellulosereste, nicht genügend zerkleinerte Kartoffeln, Karminpulver etc.) ausserordentlich empfindlich. Systematische Stuhluntersuchungen geben darüber Aufschluss. Man sollte also nicht bloss die Nahrungsmittel sämtlich in löslicher Form geben, sondern auch die Arzneimittel, und das wird am besten durch die chemische Bindung beider erreicht. Darum gebe ich z. B. das Tannin fast nur in der Form der „Milchsomatose“ (Somatose aus

Milcheiweiss mit 5% chemisch gebundenem Tannin), ein Präparat, von dem ich auch bei sehr empfindlichen Därmen nur Nutzen gesehen habe (94).

Auf die Versuche, den Darm durch Einführung geeigneter Medikamente zu desinfizieren, möchte ich nicht näher eingehen. Möglich, dass auf diesem Wege Erfolge zu erzielen sind, sicher aber nur, wenn gleichzeitig die Bedingungen der Fäulnis verschlechtert werden. Mit dahingehenden Versuchen bin ich beschäftigt.

C. Darmatrophie.

Hier mögen noch ein paar Worte über den Zusammenhang langdauernder Darmkatarrhe resp. fauliger Zersetzung des Darminhaltes mit schweren (perniziösen) Anämien Platz finden. Auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen hatte Nothnagel (5) vor Jahren die Atrophie der Darmschleimhaut, namentlich diejenige der Ileozökalgegend, als einen nicht seltenen Ausgang chronischer Katarrhe bezeichnet und ihr eine besondere Stellung in der klinischen Pathologie zugewiesen. Anfangs erweckten diese Untersuchungen wenig Interesse, als man aber näher mit der Magenschleimhautatrophie bekannt wurde, griff man sie wieder auf, und es bildete sich die jetzt weitverbreitete Anschauung aus, dass zwar die Magenschleimhautatrophie allein in der Regel keine schweren Störungen des Allgemeinbefindens im Gefolge habe, dass aber, wenn der Prozess auf die Darmschleimhaut übergreift, leicht allgemeine Erkrankungen, und zwar besonders die perniziöse Anämie daraus hervorgehen könnten. Diese Anschauung, welche offenbar auf der Entozoenanämie fusst, entbehrte indes bis vor kurzem noch jeder tatsächlichen Begründung. Alle neueren Forscher, welche sich eingehend mit der Frage der Darmatrophie beschäftigt haben, und ich selbst schliesse mich ihnen an (95), haben sich davon überzeugen müssen, dass ein anatomisch als Atrophie grösserer Abschnitte der Darmschleimhaut sich äussernder Prozess bei der perziniösen Anämie nicht oder doch nur ganz ausnahmsweise gefunden wird. Meist ist die Schleimhaut normal oder höchstens im Zustande eines leichten Katarrhes. Spezifisch sind diese Befunde jedenfalls nicht, trotz der Behauptungen von Ewald und Hansemann (102). Die Bilder, auf Grund deren Nothnagel zu seiner Ansicht gelangte, sind offenbar grösstenteils Kunstprodukte gewesen, und Nothnagel (33) selbst hat mit der Selbstlosigkeit des echten Gelehrten in der neuesten Auflage seiner „Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums“ zugegeben, dass er sich geirrt haben könne. Auch die klinischen Fäzesbefunde, welche Nothnagel als charakteristisch für die Darmatrophie bezeichnete, nämlich erhöhter Wassergehalt bei Fehlen jeder anderen Anomalie, kommt, wenn man mittelst der Probediät untersucht, kaum vor, fast immer sind bei er-

höhtem Wassergehalt entweder Entzündungsprodukte (Schleim, Serum) oder Anzeichen von Funktionsstörung (unverdaute Nahrungsreste) gleichzeitig vorhanden. Trotzdem ist die Theorie von dem enterogenen Ursprung der perniziösen Anämie bestehen geblieben, sie hat nur eine andere Form angenommen. Grawitz (96), der sie weiter verteidigt, meint, es sei auch bei fehlender Atrophie recht wohl möglich, dass bei langdauernden Katarrhen abnorme Zersetzungsprodukte des Darminhaltes toxisch auf das Blutgewebe einwirken. Wie viele verderbliche Wirkungen hat man nicht schon den abnormen Zersetzungsprodukten des Darminhalts in die Schuhe geschoben, und wie wenig Positives ist bei der kritischen Sichtung der vom Darm ausgehenden Autointoxikationen durch Fr. Müller und Brieger (97) übrig geblieben!

Wenn man die Patienten, welche an perniziöser Anämie leiden, systematisch mittelst des Magenschlauches und der Probekost untersucht, so zeigt sich allerdings, dass die Mehrzahl derselben an Achylia gastrica und häufig auch an davon abhängigen Störungen der Darmtätigkeit (Diarrhöen und Katarrhen mit erhöhter Fäulnis bei der Brütschrankprobe) leidet. Ausnahmen kommen aber vor, wie insbesondere Einhorn (98) jüngst wieder betont hat. Wie viele Patienten mit gastrogenen Darmstörungen gibt es aber, deren Blutbefund durchaus normal ist? Ich schätze ihre Zahl so hoch, dass das Häuflein der perniziösen Anämien dagegen völlig verschwindet. Schon dieses Verhältnis spricht nicht gerade für den ursächlichen Zusammenhang. Noch weniger tut das die chemische Untersuchung der im Darm gebildeten Fäulnisprodukte in den Exkreten jener Patienten. Bisher besassen wir zur Orientierung über die Menge der enterogenen Fäulnisprodukte nur Methoden zum Nachweis derselben im Urin. Strauss (99), welcher einen einschlägigen Fall mittelst derselben genau untersucht hat, konnte sich nicht von einer übermässigen Darmfäulnis überzeugen. Neuerdings sind wir nun durch die Ehrlichsche Aldehydreaktion (100) in die Lage versetzt worden, auch die Indolmenge der Fäzes abschätzen zu können. Baumstark (101) hat unter meiner Leitung dieses Reagens studiert. Er fand zwar bei perniziöser Anämie einen erhöhten Gesamtindolwert (Fäzes plus Urin), doch bewegte sich derselbe durchaus innerhalb der Grenzen, die bei anderen Fällen von Achylia gastrica vorkommen.

So lagen die Dinge bis vor kurzem. Um an einen spezifischen im Darm sich abspielenden Fäulnis- oder Giftprozess als Grundlage der perniziösen Anämie glauben zu können, mussten bessere Beweismittel zur Verfügung stehen. Ein solches glaubten französische Forscher (103) in der Giftigkeit des Darminhaltes, speziell des Dünndarminhaltes, gefunden zu haben. Magnus-Alsleben (104) hat diese Befunde bestätigt und erweitert, indem er in der Schleimhaut selbst eine toxische

Substanz nachwies. Aber auch damit war noch nicht viel gewonnen. Erst Tallquist (105) hat in jüngster Zeit bewiesen, dass in der normalen Magen- und Darmschleimhaut eine hämolytische Lipoidsubstanz vorkommt, welche in ihren Wirkungen dem Toxin des Bothriocephalus latus bis ins einzelne gleicht. Der Gedanke liegt nahe, dass bei Erkrankungen des Magens oder Darmes diese Substanz in vermehrter Menge ins Blut gelangt und hier zerstörende Wirkungen entfaltet, die normalerweise auf irgend einem Wege verhindert werden. Die Zukunft wird lehren, ob die Tallquistschen Forschungen den Angelpunkt für das Verständnis der perniziösen Anämie geschaffen haben.

2. Funktionelle Erkrankungen.

Trotz des im vorigen Abschnitte wiederholt betonten innigen Zusammenhanges zwischen organischen und nervösen Affektionen des Darmes können wir jetzt doch eine ziemliche Anzahl verschiedener Störungen der Darmtätigkeit abgrenzen, die ausschliesslich — oder vorsichtiger ausgedrückt — ganz vorwiegend funktioneller Natur sind und die wir deshalb nach dem Grundsatze a potiori fit denominatio als funktionelle Darmstörungen bezeichnen dürfen. Der Darm ist neben dem Magen, dem Herzen und den Sexualorganen ein bevorzugtes Organ für die Lokalisation allgemein-nervöser Zustände. Für den Laien gilt dabei, wie überhaupt in der Beurteilung aller Darmkrankheiten, die Art der Entleerung — Durchfall oder Verstopfung — als das wichtigste Merkmal, nach dem die ganze Krankheit bemessen wird. Vom ärztlichen Standpunkte aus ist diese Auffassung durchaus fehlerhaft. Durchfall und Durchfall sind oft sehr verschiedene Dinge. Der Begriff des Durchfalls setzt sich zusammen aus einer zu dünnen Beschaffenheit des Kotes und aus einer zu häufigen Entleerung. Beide Komponenten sind zwar gewöhnlich miteinander verbunden, können aber doch auch bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander in die Erscheinung treten. So gibt es gerade bei nervösen Zuständen eventuell sehr häufige Dejektionen ohne erhebliche Veränderungen der Fäzes, andererseits wieder einmalige tägliche Entleerung eines dünnen Stuhles. Das Symptom des Durchfalles ist überhaupt zu vieldeutig, als dass wir mehr als einen Wegweiser für die weitere Untersuchung daraus entnehmen können. Jedenfalls muss man sich stets bewusst sein, das mit der Konstatierung einer Diarrhöe — und das gleiche gilt auch für die Verstopfung — noch keine Diagnose gestellt ist. Diese kann erst auf Grund aller sich darbietenden Symptome und eventuell länger dauernder Beobachtung gewonnen werden.

Wenn wir nun auch zugeben müssen, dass die motorische Funktion des Darmes bei den meisten rein funktionellen Störungen in der einen

oder anderen Weise mitbeteiligt ist, so lässt uns die systematische Anwendung der Probediät doch nicht selten Störungen der Darmtätigkeit erkennen, welche als rein oder doch fast rein sekretorische resp. resorptive angesehen werden müssen.

A. Sekretorische Störungen.

Intestinale Gärungsdyspepsie.

Zu den ersteren, den selbständigen sekretorischen Störungen, rechne ich die Mehrzahl der von Strasburger und mir auf dem Wege der Funktionsprüfung erkannten und als eigenartige Krankheitsform beschriebenen Fälle von intestinaler Gärungsdyspepsie[1]). Wir konnten eine keineswegs geringe Anzahl von Fällen sammeln, wo im wesentlichen subjektive Störungen bestanden: Leibschmerzen, Kollern im Leibe, verminderter Appetit, allgemeines Unbehagen, während bei der objektiven Untersuchung die Patienten einen leidlich gesunden Eindruck machten. Hin und wieder war der Leib etwas aufgetrieben, auch wohl diffus oder nur in der Nabelgegend empfindlich, die Zunge etwas belegt, der Stuhlgang erfolgte einmal bis dreimal täglich ohne eigentliche Diarrhöe.

Die Fäzesuntersuchung nach Probediät ergab, dass der gewöhnlich breiige Stuhl vielfach von reichlichen Gasblasen durchsetzt, schaumig war, hellgelbe Farbe, saure Reaktion und einen auffallenden Geruch nach Buttersäure aufwies (s. Fig. 13). In anderen Fällen fehlten diese Merkmale, der Stuhl erschien bei der makroskopischen Untersuchung normal, bei der mikroskopischen Betrachtung aber sah man doch mehr oder minder reichliche Stärkekörnerreste in den Kartoffelzellen und granulosehaltige Mikroben verschiedener Art, am häufigsten die gewöhnlich Klostridien genannten, den Hefezellen gleichenden Formen (s. Fig. 8 f.), ferner lange leptothrixartige Fäden u. a. m. Immer zeigte sich ausserdem bei der Brütschrankprobe KH-Gärung. Diese Gärung war nicht immer gleich stark ausgeprägt, sie konnte von einem zum andern Tage an Intensität erheblich schwanken, wie denn überhaupt kein konstantes Verhältnis zwischen ihr und der Menge der Stärkereste in den Fäzes besteht (vergl. hierüber die Ausführungen im Abschnitt IV, 6).

Dass es sich in der Tat um eine verschlechterte Ausnutzung der Stärke handelte, daran konnte füglich kein Zweifel sein, denn woher sollte sonst gärungsfähiges Material in die Fäzes gelangen? Diese Störung war isoliert, denn sonstige Zeichen abnormer Funktion (Muskelreste etc.) fehlten durchaus. Auch die Mageninhaltsuntersuchung liess

[1]) In unserer ausführlichen Mitteilung hierüber (26) haben wir die Frage, welcher Natur das Leiden ist, noch offen gelassen, doch neigte sich schon damals die Überlegung einer im wesentlichen sekretorischen Funktionsstörung der Dünndarmverdauung zu.

nicht viel Pathologisches erkennen. Die chemische Analyse, die wir in acht Fällen durchgeführt haben, bestätigte denn auch diese Annahme: wir fanden N- und Fettgehalt der Stühle nicht höher als bei normalen, dagegen den KH-Gehalt um etwa das Doppelte vermehrt.

Wenn demgemäss also die Galle und das Pankreas normal funktioniert haben mussten, so blieb nichts übrig als einer Störung in der Absonderung des Dünndarmsaftes die Schuld an dem eigentümlichen Krankheitsbilde zuzumessen. Von dem Dünndarmsaft wissen wir, dass er kräftige amylolytische Wirkungen zu entfalten vermag, und dass diese Wirkungen sich eventuell bis in den Dickdarm hinein fortsetzen. Sicher stand auch die Sekretionsstörung hier im Vordergrund, die Motilität, soweit sie überhaupt beteiligt war (etwas vermehrte Entleerung), war offenbar nur sekundär durch die saure Beschaffenheit des Darminhaltes in Mitleidenschaft gezogen und die Resorption war völlig ungestört.

Dass ein derartiges Krankheitsbild der intestinalen Gärungsdyspepsie tatsächlich existiert, ist von allen Autoren, welche sich eingehender mit den Erkrankungen des Darmes befasst haben, anerkannt worden. Nur über die Häufigkeit seines Vorkommens gehen die Ansichten auseinander. Meine eigenen, inzwischen wesentlich erweiterten Erfahrungen haben mich gelehrt, dass es zu den am häufigsten vorkommenden Darmerkrankungen gehört, zumal wenn man seine Abgrenzungen nicht so enge steckt, wie wir es anfangs getan haben, indem wir nur die völlig unkomplizierten Fälle herausschälten, sondern die Übergänge zu den katarrhalischen Zuständen und zu den gastrogenen Diarrhöen mit in Betracht zieht. Denn im Gegensatz zu dem Fettstuhl bei Gallenmangel bleibt der Gärungs- (i. e. Kohlehydrat-)stuhl auf die Dauer für die Darmschleimhaut nicht bedeutungslos; der beständige Reiz des sauren Chymus kann zu Katarrhen und Entzündungen führen, deren Produkte (Serum, Schleim), weil sie zur Fäulnis neigen, dann das charakteristische Merkmal der Kotgärung verwischen können. Auf der anderen Seite hat sich herausgestellt, dass der Magen, wenn er auch oft ganz normale Verhältnisse bietet, doch nicht immer ganz unbeteiligt an dem Ursprunge der Gärungsdyspepsie ist. Auf Grund einer Bearbeitung von 17 neu beobachteten Fällen durch H. Meyer (106) muss ich wenigstens für einen Teil derselben den gastrischen Ursprung für wahrscheinlich, für einzelne sogar für erwiesen erklären. Und zwar ist es sowohl die Hyperazidität des Magens, welche zur Gärungsdyspepsie führen kann, als ganz besonders die Subazidität resp. Achylie. Für die Hyperazidität ist der Zusammenhang mit der Darmgärung übrigens leicht verständlich, wenn man sich erinnert, dass die Hyperazidität nicht nur die Stärkeverdauung im Magen beinträchtigt, sondern auch — zumal in Verbindung mit verzögerter Motilität zu Gärungen schon des Mageninhaltes führt. Wirklich konnten wir auch gelegentlich dieselben Mikrobien (lange Bazillen. Hefe),

welche als Erreger der Magengärungen bekannt sind, in den gärenden Fäzes wieder auffinden und damit das Schlussglied der Kette schmieden.

Ich möchte mich aber damit keineswegs auf den Standpunkt v. Taboras (74) stellen, der der „Gärungsdyspepsie“ als einer Folge von Hyperazidität die „Fäulnisdyspepsie“ als eine Folge von Achylie gegenüberstellt. Denn, wie gesagt, auch bei Achylien habe ich Gärungsdyspepsie gesehen, sogar häufiger als bei erhöhter Säure. Darum habe ich schon oben (VI, A) betont, dass die gastrogenen Darmstörungen kein einheitliches Krankheitsbild bieten und ich darf hier nochmals hinzufügen, dass es zweifellos auch Gärungsdyspepsien gibt, die nichts mit dem Magen zu tun haben, sondern selbständiger Natur sind. Für diese halte ich vorläufig an der sekretorischen Insuffizienz der Dünndarmdrüsen fest, und ich finde eine Bestätigung dessen in einem Sektionsbefunde, welcher bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung ausser einem ganz leichten — fast zweifelhaften — Entzündungszustand der Dünndarmschleimhaut keinerlei Veränderungen ergeben hat.

Von besonderem praktischen Interesse sind die Folgerungen für die Therapie, welche sich aus der Analyse des Krankheitsbildes ergeben haben. Nach dem bereits bei Besprechung der Katarrhe (s. oben) aufgestellten Grundsatz, dass man aus der Nahrung möglichst diejenigen Substanzen ausschaltet, welche den bestehenden Zersetzungsprozessen Vorschub leisten, wird man bei der Gärungsdyspepsie vor allem die Kohlehydrate in der Diät einschränken event. sogar ganz ausschalten müssen. Dieser Weg erweist sich hier in der Tat als ein ausserordentlich zweckmässiger und sicherer. Da vom Körper selbst kein gärungsfähiges Material in den Darm ausgeschieden wird, so muss die Gärung sofort aufhören, wenn man alle Kohlehydrate aus der Nahrung fortlässt, und das tut sie auch unter allen Umständen. Die Patienten fühlen sich bei strenger Fleisch-Fettdiät wie mit einem Schlage beschwerdefrei und der Kot wird fest. Hat man diese absolute Diät einige Tage durchgeführt, so kann man nun wieder mit vorsichtiger Zulage von Kohlehydraten beginnen, zunächst in der Form der leicht resorbierbaren Zucker (Milch, Rohrzucker), dann weiter mit etwas feinem Weizenmehl oder Stärkespeisen, Zwiebäcken, Toast, Gries, Nudeln, Reis und erst nach längerer Zeit mit Kartoffeln und Gemüsen. Die Kartoffeln scheinen mit Vorliebe vom Darm der Gärungsdyspeptiker schlecht ausgenutzt zu werden und deshalb der Zersetzung anheimzufallen, und das ist begreiflich, da nach Strasburger Kartoffelstärke viel schwerer assimilierbar ist als Weizenstärke.

Der hier geschilderte Weg, gewissermassen nach Analogie des Diabetes unter beständiger Fäzeskontrolle die Toleranzgrenze des Darmes für Kohlehydrate zu ermitteln und danach die Diät zu bemessen, ist zweckmässiger als der anfangs von mir gewählte, wobei ich mit den

Kohlehydraten der Kost langsam herunterging. bis die Gärung nachliess. Das tut sie nämlich manchmal erst sehr spät und sie fängt sofort wieder an, wenn wieder mehr Kohlehydrate gegeben werden. Um die Gärungserreger zu beseitigen, muss ihnen wenigstens eine Zeitlang das Wasser völlig abgegraben werden, und das geschieht am sichersten durch die absolute, einige Tage streng durchgeführte Eiweiss-Fett-Diät. Nachher kann man manchmal sehr schnell schon wieder zur gemischten Kost übergehen, ohne dass die Störung wieder auftritt. Hier feiert in der Tat die auf der Funktionsprüfung basierte rationelle Diätetik einen Triumph.

In anderen Fällen freilich kehrt, wie gesagt, die Gärung leicht wieder, sobald man über ein gewisses bescheidenes Quantum Kohlehydrate hinausgeht und hier muss man dann weitere Massregeln zu Hilfe nehmen. Dieselben richten sich nach den jeweiligen Verhältnissen des Magens: bei Achylie wird man Salzsäure geben, bei Hyperazidität Belladonnapräparate, Wismuth etc. Wichtiger als diese Mittel sind systematisch durchgeführte Magenspülungen, wobei man nach der Reinigung eine Berieselung der Schleimhaut mit Arg. nitricum (1—3:1000) oder Salizylwasser (1—2:1000) anschliesst. Ich habe davon die besten Erfolge gesehen, speziell bei denjenigen Formen, welche als gastrogene aufgefasst werden mussten. Diese Fälle erwiesen sich übrigens in der Regel als weniger hartnäckig als die selbständigen, auf sekretorischer Insuffizienz der Dünndarmsekretion beruhenden. Bei letzteren ist event. ein Versuch mit Diastasepräparaten angezeigt, doch besitze ich noch keine genügenden Erfahrungen darüber.

Im ganzen kann man sagen, dass die Gärungsdyspepsien und die aus ihnen hervorgegangenen Katarrhe der Therapie ein dankbares Feld liefern. Mit der Abgrenzung des Krankheitsbildes der Gärungsdyspepsie, seiner Erklärung und der daraus sich ergebenden Therapie hat die Funktionsprüfung des Darmes ihre Feuerprobe bestanden. Der praktische Nutzen, welcher daraus erwachsen ist, würde allein genügen, ihre allgemeine Anwendung zu fordern. Aber darüber hinaus haben wir ihr die Kenntnis der gastrogenen Darmstörungen, der Pankreasachylien, die Analyse vieler nervösen Diarrhöen und der chronischen habituellen Obstipation zu verdanken, alles praktisch wichtige Krankheiten, für die sie uns ebenfalls, wie wir gesehen haben oder noch sehen werden, wertvolle therapeutische Fingerzeige an die Hand gibt.

B. Resorptionsstörungen.

Organische und funktionelle Resorptionsstörungen. — Störungen der Gasresorption.

Während fast alle organischen und auch die meisten funktionellen Erkrankungen des Darmes sekundär auch die Resorption schädigen, sind

isolierte selbständige Resorptionsstörungen des Darmes sehr seltene Ereignisse, ja man muss sich schon sehr eingehend mit diesen Dingen beschäftigen, wenn man sie finden will. Gewöhnlich werden als typische Beispiele von Resorptionsstörungen die im Gefolge von Blutstauungen der Darmschleimhaut (Herzschwäche, Leberzirrhose), von Darmamyloid und von Erkrankungen der mesenterialen Lymphdrüsen (Tabes mesaraica) auftretenden, meist mit Diarrhöen verbundenen Verdauungsstörungen angesehen. Aber bei allen diesen Zuständen ist das Bild selten ein reines, Entzündungszustände oder geschwüriger Zerfall der Darmschleimhaut werden kaum je vermisst. Immerhin gibt es einwandsfreie Beobachtungen dieser Art (107), welche beweisen, dass bei alleiniger oder vorwiegender Resorptionsstörung hauptsächlich die Fettaufnahme, weniger die Eiweissaufsaugung leidet, am wenigsten jedenfalls, wenn überhaupt, die Kohlehydratverdauung. Die zu Verlust gehenden Nahrungsmengen sind aber keineswegs sehr gross, sie bleiben hinter den bei Pankreasaffektionen beobachteten weit zurück. Dennoch ist die Unterscheidung in zweifelhaften Fällen gewiss nicht leicht.

Neben den organisch bedingten Resorptionsstörungen, die hier nur des Vergleichs wegen angezogen worden sind, gibt es nun auch r e i n f u n k t i o n e l l e, nur dass sie nicht so sehr in die Augen fallen und deshalb leicht übersehen werden. Von vorneherein ist es eigentlich selbstverständlich, dass die Resorptionsgrösse bei den einzelnen Individuen sowohl wie bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten Schwankungen aufweist, etwa in derselben Art wie die Grösse der täglichen Nahrungsaufnahme, die Urinausscheidung etc. Tatsächlich ergibt die systematische Untersuchung der Fäzes Gesunder, wenn man sie über grössere Zeiträume ausdehnt, selbst bei einer so gleichmässig zusammengesetzten Diät, wie die Probekost ist, keineswegs stets denselben Befund, sondern man findet gelegentlich etwas mehr Fettreste als sonst oder andere Abweichungen von dem Verhalten des Normalkotes, welche das Vorkommen derartiger Schwankungen bezeugen. Noch mehr ist das bei manchen Patienten mit unbestimmten Verdauungsstörungen, unregelmässiger Stuhlentleerung oder anderweitigen, auf den Darm hinweisenden Beschwerden der Fall, die ebenso wie viele Darmkatarrhe in der Regel unter der Diagnose „nervöses Darmleiden" von einem Arzte zum andern wandern. So habe ich öfter gesehen, dass derartige Kranke bei im übrigen normalen Stuhlgangsverhältnissen regelmässig auffallend viele und grosse mikroskopische Muskelfaserreste, zuweilen sogar makroskopische Muskelstückchen wieder ausschieden, andere Male war nur die Fettaufnahme gestört. Zu dieser letzteren Kategorie von Fällen hat auf dem 20. Kongress für innere Medizin S a l o m o n (41) einen interessanten Beitrag geliefert, er konnte feststellen, dass die Störung sich durch Darreichung von Pankreon nicht bessern liess (im Gegensatz zu

den Störungen der Fettaufnahme bei Pankreasleiden), und er erblickt darin mit Recht ein wertvolles differentielldiagnostisches Hilfsmittel. Wahrscheinlich gehören auch hierher manche jener oben erwähnten „acholischen Fettstühle ohne Ikterus“. Doch ich will mich nicht weiter in diese diagnostischen Finessen vertiefen. Therapeutisch sind natürlich diese Fälle äusserst dankbar, weil sie durch Reduktion desjenigen Anteils der Nahrungsmittel, die speziell schlecht aufgenommen werden, leicht zu bessern sind.

Kurz sei hier noch einer besonderen Art von Resorptionsstörungen gedacht, welche unzweifelhaft auch als anscheinend selbständige Anomalie vorkommen kann, der verminderten Gasaufnahme seitens der Darmwand, deren Folgen (Flatulenz und Tympanitis) für die betreffenden Patienten meist recht unangenehm sind. Für den normal arbeitenden Darm darf als ausgemacht angenommen werden, dass der bei weitem grösste Teil aller in ihm vorhandenen Gase nicht durch den anus, sondern durch Resorption auf dem Blutwege fortgeschafft wird. Wie wäre es sonst verständlich, dass der gesunde Mensch kolossale Mengen von kohlensäurehaltigen Getränken ohne jede Belästigung aufnehmen kann? Flatulenz und Tympanitis können ihren Grund selbstverständlich auch in vermehrter Gasbildung oder verminderter Darmbewegung haben, doch lassen sich diese Faktoren leicht mit Sicherheit ausschliessen. Soweit meine Erfahrung reicht, muss ich allerdings sagen, dass auch in den übrigbleibenden Fällen die genaue Kotuntersuchung fast immer Anzeichen eines noch bestehenden oder im Ablaufen begriffenen Katarrhs aufdeckt. So ist es ja auch im Magen. Wer über Auftreibung der Magengegend, Ructus und die damit nicht selten verbundenen Herzbeschwerden klagt, hat gewöhnlich auch einen „verdorbenen Magen“.

C. Motorische Störungen.

Unter den gewöhnlich als motorische Funktionstörungen des Darmes beschriebenen verschiedenartigen Affektionen gibt es nur verhältnismässig wenige, welche als selbständiges Krankheitsbild vorkommen, die Mehrzahl hat nur die Bedeutung eines sekundären Krankheitssymptoms, einer Folgeerscheinung anderer lokaler oder allgemeiner Erkrankungen. Das gilt z. B. von allen Zuständen von Darmlähmung und Darmkrampf, auch von der bekannten Bleikolik, welche, wie Notnagel (33) mit Recht betont, vielmehr eine Sensibilitätsneurose als ein Krampfzustand ist. Einigermassen selbständige Leiden sind eigentlich nur die Kussmaulsche peristaltische Unruhe (Tormina intestinorum nervosa), die nervöse Diarrhöe und die chronische habituelle Obstipation.

Tormina intestinorum.

Ich darf wohl das Bild der Tormina intestinorum, der von lautem Kollern und Quatschen begleiteten Rollbewegungen der Darmschlingen mit eventuell sichtbarer Peristaltik, als bekannt voraussetzen, möchte aber nochmals daran erinnern, dass man nur dann berechtigt ist dasselbe als Neurose aufzufassen, wenn die übrigen Untersuchungen, insbesondere die des Magens und der Fäzes, vollständig negative Resultate ergeben haben. Das trifft, wenn man die Probediät als Masstab nimmt, sicher nur selten zu, aber es mag sein, dass meine Erfahrung in diesem Punkte noch zu klein ist. Besonders empfindlich macht sich bei der näheren Erforschung der peristaltischen Unruhe der Mangel einer Methode geltend, welche es gestattet, die Aufenthaltsdauer der Speisen im Dünndarm zu bemessen. Denn es ist zweifellos, dass gerade hier der Dünndarm der allein oder doch ganz vorwiegend betroffene Teil ist, die Stuhlentleerung erfolgt durchaus normal und regelmässig.

Nervöse Diarrhöe.

Auch über die nervöse Diarrhöe sind die Akten noch lange nicht geschlossen. Das erkennt man schon daraus, dass sie von Nothnagel und Ewald unter den Motilitätsneurosen, von Boas dagegen unter den Sekretionsneurosen abgehandelt wird. Dass es wirklich eine rein nervöse, ohne anatomische Läsion des Darmes verlaufende Diarrhöe gibt, darüber kann kein Zweifel sein. Es genügt, auf das immer wieder zitierte Beispiel des Angstdurchfalles hinzuweisen. Jeder Arzt hat ferner wohl gelegentlich Patienten gesehen, bei denen schon der Gedanke, keine Defäkationsgelegenheit in der Nähe zu haben, genügt, Stuhlgang hervorzurufen oder wo andere ganz bestimmte psychische Momente zur Dejektion führen. In den meisten hierher gehörigen Fällen ist übrigens der Beweis des Fehlens anatomischer Veränderungen im oder am Darm (Narben, Katarrhe, Adhäsionen) kaum zu erbringen, und ich habe ja schon oben wiederholt, gestützt auf die Ergebnisse der funktionellen Diagnostik, meiner Überzeugung dahin Ausdruck gegeben, dass das Heer der nervösen Diarrhöen bei genauer Analyse der Fäzes auf ein sehr kleines Häuflein zusammenschrumpfen wird. Ich habe dabei ausser auf die gelegentlichen Schleimbeimengungen namentlich auf die begleitenden abnormen Gärungs- und Fäulnisprozesse hingewiesen, die man hier nur selten vermisst, während sie zum Krankheitsbilde der nervösen Diarrhöe nicht passen.

Nimmt man hinzu, dass wenn ein normal verdauender Mensch plötzlich aus Angst dünnen Stuhlgang bekommt, dieses ohne Hinzutreten einer Sekretion seitens der Darmwand kaum zu erklären ist, und dass

es auf der anderen Seite Fälle gibt, wo die Abmagerung im Vergleich zu der Stärke des Durchfalles unverhältnismässig gross ist, wo also die Resorption offenbar mitbeteiligt ist, so kommt man zu dem Ergebnis, dass eine nervöse Diarrhöe infolge isolierter primärer Motilitätsstörung überhaupt kaum existiert, dass wir es hier wohl immer nur mit einer Kombination verschiedener Funktionsstörungen zu tun haben.

Allerdings muss ich bemerken, dass man hier, streng genommen, nur das Ergebnis der Untersuchung des frischen Kotes berücksichtigen darf, nicht das der Brütschrankprobe. Ist wirklich die Diarrhöe rein nervösen Ursprungs, so darf der frisch entleerte Kot keine Zeichen von ausgesprochener Fäulnis oder Gärung erkennen lassen, er muss genau so aussehen wie der frische Darminhalt selbst. Dagegen wird er allerdings bei der Brütschrankprobe, da er natürlich unresorbierte Stärke- und Eiweissreste einschliessen kann, wohl gären resp. faulen können.

Aber wenn auch für die Auffassung des Krankheitsbildes die Stuhluntersuchung hier oft hinter den übrigen klinischen Zeichen zurücktreten muss, insofern sie quasi nur per exclusionem verwertbar ist, gibt sie uns doch nicht selten einen wertvollen Fingerzeig für die Therapie, ich meine speziell die diätetische Therapie, denn die Gesamt-Therapie muss natürlich in erster Linie eine physikalische resp. allgemeine sein. Je nachdem das eine oder andere Nahrungsmittel besonders schlecht vertragen oder verdaut wird, muss man in derartigen Fällen die Zusammensetzung der Nahrung ändern; ganz besonders möchte ich aber empfehlen, auch hier wie beim Katarrh und bei der Gärungsdyspepsie die Richtung der Zersetzungsprozesse des im Brütschrank gehaltenen Kotes zum Ausgangspunkt der Kostwahl zu nehmen. Bei Gärung vorwiegend Eiweissdiät, bei Fäulnis Kohlehydratdiät lautet die Regel. Plötzlicher Wechsel in der Diät ist hier gelegentlich von überraschendem Erfolge, auch z. B. in der Form eines vegetarischen Regimes. Die wissenschaftliche Grundlage dieses Vorgehens wird durch die Tatsache gegeben, dass die Flora des Darminhaltes bei plötzlichem Diätwechsel längere Zeit gebraucht, bis sie sich dem neuen Nährboden angepasst hat (Lembke 108). Während dieser Pause fallen die Reize der Zersetzungsprodukte, deren Bildung auch bei den hier in Frage stehenden Fällen nicht lange auf sich warten lässt, fort, und das ist von grossem Vorteil. Noch eines möchte ich raten, stets zu versuchen: die Bettruhe. Es ist unzweifelhaft, dass bei einzelnen Patienten jede körperliche Erschütterung, schon die mit der spontanen Bewegung verbundene, genügt, die Peristaltik auszulösen, wie umgekehrt bei anderen Eisenbahnfahrt oder Dampfschiffahrt unfehlbar Verstopfung macht. Teils der mit der Funktionsprüfung verbundenen Bettruhe, die ich immer wenigstens einige Tage einhalten lasse, teils der vielen Patienten ungewohnten Zusammensetzung der Probediät schiebe ich manche mittelst

derselben gewonnenen Erfolge zu, die zunächst gar nicht beabsichtigt waren. Am lebhaftesten wird mir darunter stets ein junger Mann im Gedächtnis bleiben, der seit frühester Jugend an Durchfall litt, welcher jeder Behandlung bisher getrotzt hatte. Ich erklärte ihm, dass ich nur nach Untersuchung mittelst der Probediät ein Urteil über seinen Zustand abgeben würde, und zu unserer grössten Überraschung erfolgte dabei nur alle zwei Tage ein normaler Stuhlgang.

Habituelle Obstipation.

Gastrogene Obstipation. — Spastische und atonische Obstipation. — Wesen der habituellen Obstipation. — Therapeutisches.

Bevor wir das vielerörterte Kapitel der habituellen Obstipation, das mittelst der Funktionsprüfung unserem Verständnis wesentlich näher gerückt ist, anschneiden, seien einige Worte über die vom Magen aus entstehenden Formen der Verstopfung vorausgeschickt.

Schon oben (Kap. VI, A) wurde hervorgehoben, dass im Gegensatz zur Achylie, deren sekundäre Darmstörungen gewöhnlich mit Durchfall einhergehen, die Hyperazidität häufig Verstopfung im Gefolge hat. Das ist aber keineswegs konstant. Es gibt sowohl Hyperazidität des Magens mit Durchfällen kombiniert, wie Achylie mit chronischer Verstopfung. Letztere Kombination ist nicht gerade häufig, aber ich habe sie doch wiederholt gesehen und dabei meist die Überzeugung gewonnen, dass sich hier die Obstipation allmählich aus einem chronischen gastrogenen Katarrh des Dünn- und Dickdarmes entwickelt hatte. Diese Obstipationen reagieren auffallend gut auf Salzsäure. Schwieriger zu erklären ist die Hyperaziditätsverstopfung. Man hat daran gedacht, dass die starke Desinfektionswirkung der vermehrten Magen-Salzsäure vielleicht das Wachstum der Darmbakterien so sehr beeinträchtigen könnte, dass die von den Zersetzungsprodukten ausgehenden natürlichen Reize für die Peristaltik wegfallen. Das wäre dann das Gegenstück zu der früher geläufigen, jetzt aber wesentlich modifizierten Erklärung der gastrogenen Diarrhöen durch Ausfall des Desinfektionsschutzes im Magen. Wie es de facto damit steht, ist nicht sicher zu sagen: Strasburger (84) fand mittels seiner Methode der Kotbakterienwägung in einem hierher gehörigen Falle allerdings auffallend wenig Bakterien, da aber auch die primäre Verstopfung, wie wir sehen werden, regelmässig mit einer Verminderung der Bakterienmenge einhergeht, so ist die Frage auf diesem Wege kaum zu entscheiden. Überhaupt zeigt die Analyse des Kotes bei der Hyperaziditätsverstopfung eine weitgehende, man kann direkt sagen vollständige Übereinstimmung mit den Befunden bei der genuinen Obstipation, auf die wir sogleich zu sprechen kommen werden, so dass wir der gastrogenen Obstipation keine Sonderstellung einräumen können.

Die Fleinersche Einteilung der chronischen habituellen Obstipation in die atonische und die spastische Form hat allgemeine Zustimmung gefunden. Sie ist auch vom klinischen Standpunkte aus durchaus berechtigt. Denn während bei der ersteren die verzögerte und erschwerte Stuhlentleerung das einzige Krankheitssymptom ausmacht — abgesehen von den rein nervös bedingten Klagen über eingenommenen Kopf, Kongestionen, Spannungsgefühle im Leibe etc. — steht bei der letzteren der begleitende Reiz- resp. Entzündungszustand des Colons mit den zeit- und streckenweisen Krämpfen, den Schleimabgängen und der direkten oder reflektorischen Beteiligung anderer Abdominalorgane im Vordergrund. Vom pathogenetischen Standpunkte aus betrachtet sind aber beide Formen offenbar identisch. Denn die Verstopfung bei der spastischen Obstipation ist nur in den seltensten Fällen die Folgeerscheinung einer primären Colitis; in der Regel ist das Verhältnis umgekehrt: die Verstopfung, welche bei den „atonischen“ Patienten ohne Schädigung des Darmes lange Zeit bestehen kann, führt bei reizbaren Personen zu Spasmen und zur Entzündung des Colons. Wenigstens haben meine Untersuchungen über die Verhältnisse des Kotes unter der Probediät keine Unterschiede zwischen den beiden Formen aufgedeckt, es sei denn, dass die charakteristischen Veränderungen bei der atonischen Obstipation in der Regel noch deutlicher zutage treten als bei der spastischen.

Diese charakteristischen Veränderungen bestehen, kurz gesagt, darin, dass nicht bloss zu harter, sondern überhaupt zu wenig und zu gut ausgenutzter Kot gebildet wird.

Wenn man einen Patienten mit chronischer Verstopfung für einige Zeit auf Probediät setzt, den Stuhlgang einer bestimmten abgegrenzten Zeitperiode sammelt und mit dem Kote eines entsprechend behandelten Darmgesunden vergleicht, so findet man regelmässig — ich kann mich heute auf eine grosse Anzahl von Einzeluntersuchungen stützen — nicht nur das Gesamtquantum und den Wassergehalt vermindert (s. Fig. 14), sondern man findet auch auffallend geringe Trockensubstanzmengen des Gesamtkotes. Zieht man das Mikroskop zu Rate, so fällt auf, dass in der detritusartigen Grundmasse nur ausserordentlich spärliche Reste von Nahrungsmitteln zu sehen sind. Hier und da ein kümmerlicher Muskelfaserrest, gar keine Kartoffelzellen, wenig Kalkseifen.

Strasburger (84), welcher die gleiche Beobachtung gemacht hat, fand ausserdem mittelst seiner Methode der Bakterienwägung die Gesamtmenge der Mikroben in den Fäzes chronisch Obstipierter sehr viel geringer als unter normalen Verhältnissen (etwa $^2/_3$) derselben). Um einwandsfreie Zahlen zu gewinnen, habe ich später Herrn Dr. Lohrisch (109) zu systematischen Ausnutzungsversuchen veranlasst, die sich auf je 3 Tage Probediät erstrecken. Dabei zeigte sich, dass, während normalerweise im Mittel 59,3 g trockener Kot mit einem Kalorien-

gehalt von 266,1 entleert wurde, die Obstipierten nur 33,9 g mit 179,2 Kalorien ausschieden. Die Gesamt-N-Mengen verhielten sich wie 2,98:1,55; Fette wie 13,78:8,36; Kohlehydrate wie 1,8:1,39. Wenn wir jedoch Darmgesunde künstlich durch Opium obstipierten, so ging nur der Wassergehalt der Fäzes herunter und zwar auf dieselbe Grösse wie bei den krankhaft Obstipierten, die absolute Menge Trockensubstanz und die Zahlen für N, Fett und Kohlehydrate blieben dieselben wie vorher. Ganz besonders interessant und von praktischer Bedeutung ist noch die ebenfalls von Lohrisch festgestellte Tatsache, dass auch die Zellulose, wenigstens die zarte Zellulose frischer Gemüse, vom Verdauungskanal Obstipierter besser ausgenützt wird, als sonst; die entsprechenden Zahlen für die Probediät (bei welcher von zellulosehaltigen Bestandteilen nur täglich 190 g gekochte Kartoffeln und 100 g Zwieback gegeben werden) lauten 0,869 g (normal) und 0,684 g (Obstipation).

Gegen diese Ergebnisse könnte man höchstens den Einwand erheben, dass der geringe Gehalt des Obstipationskotes an Nahrungsmittelresten nicht eine Folge zu guter Resorption seitens des Darmes, sondern erhöhter Zersetzung durch die Darmbakterien sei. Freilich müsste man dann die Hilfshypothese machen, dass die Bakterien im Darme der Verstopften — da ja ihre Gesamtmenge nach Strasburgers Untersuchungen vermindert ist — eine ganz erheblich gesteigerte Tätigkeit entfalten. Dieser Einwand verliert aber seine Berechtigung, wenn man das Verhalten der Fäulnis- und Gärungsprodukte im Harn und Kot einer kritischen Betrachtung unterzieht. Zwar finden sich in der Literatur verschiedene Angaben darüber, dass die Indikanausscheidung bei Kotstauungen vermehrt sei, aber diese Angaben beziehen sich ausschliesslich auf den Urin und lassen die Fäzes, die doch in erster Linie in Frage kommen, unberücksichtigt. Sie können also höchstens beweisen, dass eine vermehrte Resorption von Indikan stattgefunden hat, und das ist bei dem langen Verbleiben des Obstipationskotes im Dickdarme und seiner starken Eindickung nur natürlich. Für die theoretisch wichtigeren Ätherschwefelsäuren gehen die Angaben bereits soweit auseinander, dass eine vermehrte Bildung eher unwahrscheinlich ist.

Viel wichtiger aber ist die Erfahrung, dass der frische Obstipationskot, im Gegensatze zu den meisten anderen Stühlen, keinerlei Zeichen vermehrter Zersetzung erkennen lässt. Der Kot von unkomplizierter Obstipation besteht aus harten, festen Knollen, er ist fast geruchlos, reagiert neutral oder annähernd neutral und zeigt, mittelst der Brütschrankprobe untersucht, weder Gärung noch Fäulnis. Dem entspricht es, dass die an habitueller Obstipation leidenden Patienten, sofern nicht sekundäre Reiz- resp. Entzündungserscheinungen des Darmes bestehen, also speziell die Pa-

tienten mit atonischer Obstipation keineswegs durch reichliche Gasbildung oder durch andere Störungen, die man auf vermehrte Zersetzungsprozesse zurückführen könnte, belästigt werden. Diese Leute erfreuen sich vielmehr, abgesehen von der erschwerten Defäkation und den akzessorischen neurasthenischen Allgemeinerscheinungen, eines ungestörten Wohlbefindens und eines ausgezeichneten Appetites.

Der Zusammenhang der Dinge bei der chronischen Obstipation ist also der, dass in erster Linie die Verdauung eine zu gute ist. Daraus ergibt sich ein für die Bakterienentwickelung zu schlechter Nährboden und somit eine Verminderung der Zahl der Darmbakterien, verminderte Zersetzungsprodukte und Fortfall der natürlichen Reize der Peristaltik, d. h. verminderte motorische Tätigkeit. Die motorische Störung ist also auch hier wie bei den nervösen Diarrhöen sekundär, nicht primär.

Jetzt wird auch die Obstipation der Patienten mit hyperazidem Magensaft verständlich. Bekanntlich werden die Eiweisskörper bei Hyperchylie schon im Magen sehr gut verdaut; hohe HCl-Werte sind aber weiterhin ein starkes Stimulans für den Pankreassaft, und wir dürfen uns also nicht wundern, wenn unter solchen Umständen die Nahrung im ganzen zu gut ausgenutzt wird.

Es fragt sich, ob die neue Erkenntnis der Pathogenese der chronischen Verstopfung, welche wir der Funktionsprüfung verdanken, auch therapeutische Früchte zu zeitigen vermag?

Wenn die erte Ursache der Verstopfung eine zu gute Ausnützung der Nahrung ist, so sollte man meinen, dass es ein leichtes sein müsse, das Übel zu heben, indem man eine künstliche Störung der Verdauung herbeiführt. Aber die nähere Betrachtung lehrt, dass das gar nicht so einfach ist, wie es scheint· Wissen wir doch, dass manche Obstipierte grosse Dosen von Abführmitteln, die bei Gesunden stärkere Durchfälle erzeugen würden, reaktionslos vertragen. Roos (110) und später Strasburger (111) haben Versuche gemacht, durch künstliche Einführung von Hefe- und Bact. coli-Kulturen die Zersetzungsprozesse im Darm zu erhöhen und dadurch die Peristaltik zu bessern. Die Versuche sind gänzlich fehlgeschlagen, ja Strasburger konnte nicht einmal eine Vermehrung der Darmbakterien dadurch erzeugen. Das ist natürlich, denn wenn wirklich die bessere Ausnutzung das primäre ist und der Grad der Bakterienansiedelung nur eine Funktion der zur Verfügung stehenden Nahrungsmittelreste, so muss man seinen Hebel an der Verdauung selbst ansetzen, man muss versuchen, sie zu verschlechtern, damit die Zersetzungsprozesse in grösserem Umfange Platz greifen können. In der Tat arbeiten wir schon lange mehr oder minder bewusst in dieser Richtung.

Von alters her verordnen wir den Obstipierten eine grobe, schlackenreiche Kost: Schwarzbrot, Salate, Obst, Nüsse usw., offenbar in der Ab-

sicht, ihre Verdauung zu verschlechtern. Diese zellulosereichen Nahrungsmittel werden, wie die Versuche Voits und seiner Schüler gelehrt haben, vom gesunden Darm schlecht ausgenutzt: die schwer verdaulichen Zellmembranen schützen die eingeschlossenen Stärkekörner und Eiweisssubstanzen vor der Einwirkung der Verdauungssäfte und überliefern sie den zersetzenden Bakterien, welche aus ihnen darmreizende Spaltungsprodukte (flüchtige Fettsäuren, Gase etc.) bilden: der Stuhl wird massig, breiig und wird häufiger abgesetzt. Bei den Obstipierten erleben wir aber gar nicht selten, dass trotz einer derartigen Diät der Stuhlgang hart bleibt und die Entleerung nach wie vor stockt. Das erklärt sich aus der bereits erklärten Tatsache, dass der Darm der Obstipierten auch die Zellulose viel besser verdaut als der normale Darm; während man in dem Stuhlgange Gesunder regelmässig schon mit blossem Auge Reste von Möhren, grünen Gemüsen und selbst Kartoffeln wiederfindet, sucht man im Obstipationskot vergebens danach. Auf welche Weise der Darm dieser Patienten die Lösung der Zellulose zustande bringt, ist noch unbekannt. Dass es die Darmbakterien allein tun sollten, ist unwahrscheinlich, da sie ja im Darme Obstipierter viel spärlicher sind als sonst. Doch wir wollen auf diese Frage hier nicht näher eingehen.

Mit der schlackenreichen Kost ist es also in vielen Fällen nicht getan — ganz abgesehen davon, dass man sie überhaupt nicht jedem zumuten kann —; man muss versuchen, der Nahrung solche Bestandteile hinzuzusetzen, die sicher nicht gelöst werden können. Als solche kommen verholzte oder verkorkte Zellulose (Kleie, Korkstücke, Sägespäne etc.) und eventuell Sand in Betracht. Alle diese Dinge sind schon gegen die Verstopfung probiert worden, aber ohne wesentlichen Erfolg, und das ist verständlich, wenn man bedenkt, dass sie allenfalls den Kot etwas voluminöser machen können, aber nicht weicher, wasserreicher, und gerade darauf kommt es an, wenn die Entleerung erleichtert werden soll.

Eine Substanz, welche beide Bedingungen (grösseres Volumen und grösseren Wasserreichtum des Kotes) erfüllt und welche zugleich den Vorteil hat, vollkommen unschädlich und reizlos zu sein, ist das aus der Bakteriologie allgemein bekannte Agar-Agar. Das Agar-Agar besteht grösstenteils aus Hemizellulosen, sein Zellulosegehalt beträgt nach unseren Untersuchungen nur 0,6 Prozent. Im gequollenen Zustande gibt es das Wasser nur sehr schwer wieder ab, auch nicht unter dem Einflusse der Fäulnis, der es überhaupt lange widersteht. Bakterien verflüssigen ja bekanntlich Agarnährböden nicht. Über das Verhalten des Agar-Agar im Verdauungskanale habe ich zahlreiche Versuche angestellt, welche folgendes ergeben haben: Gibt man das Agar-Agar in Form der in

den Handel kommenden, ca. 50 cm langen, strohhalm- bis fingerdicken Streifen zu Schüppchen geschnitten, so quillt es schon im Munde, noch mehr im Magen auf und erscheint in diesem Zustande unverändert in den Fäzes wieder. Der Kot wird dadurch wasserreicher und weicher, sein Trockengehalt vermehrt sich um das Quantum des genossenen trockenen Agars (112) (s. Fig. 15). Eine Reizwirkung auf die Verdauungsorgane entfaltet das Agar-Agar bei dieser Art der Einnahme selbst in grossen Dosen nicht; nur wenn ich es fein pulverisiert gab, konstatierte ich gelegentlich Leibschmerzen und Durchfälle, die ich als Wirkung der schnelleren und stärkeren Quellung aufzufassen geneigt bin.

Die Erwartungen, welche ich nach diesen Erfahrungen an die Verabreichung des Agar-Agar (in der Schüppchenform) bei Obstipierten knüpfte, haben sich durchaus erfüllt. Auch bei Verstopfung passiert das gequollene Agar grösstenteils unverändert den Verdauungskanal und macht — in entsprechender Menge gegeben — den Kot voluminös und weich. Ja, es vermag unter Umständen als unverdaulicher Ballast auch die Verdauung und Resorption der übrigen, insbesondere der zellulosehaltigen Nahrungsbestandteile zu beeinträchtigen. Was es dagegen nicht ohne weiteres, wenigstens nicht regelmässig bewirkt, ist die spontane Entleerung der gelockerten Kotmasse. Das kommt daher, dass das Agar nicht zugleich einen Reiz auf die Darmwände ausübt, wie es die normalerweise im Dickdarme sich bildenden Zersetzungsprodukte tun. Wie wir sahen, fehlen diese bei der chronischen Obstipation oder werden doch nicht in genügender Menge gebildet und daran ändert auch das Agar nichts. Hier zeigt es sich wieder einmal deutlich, dass zu dem mechanischen Moment (der Ansammlung des Kotes im Colon descendens und Rektum) noch ein chemisches hinzukommen muss, um die Entleerung des Kotes herbeizuführen, und dass dieses letztere ganz besonders dann notwendig ist, wenn die Darmwände durch die chronische Verstopfung schwerer reizbar geworden sind. Um dieses fehlende chemische Reizmoment zu ersetzen, habe ich mich nach vielen Versuchen entschlossen, dem Agar-Agar eine kleine Quantität wässerigen Cascaraextraktes (15—25 %) hinzuzusetzen. Dasselbe lässt sich nach einem von der chemischen Fabrik Helfenberg A.-G. ausgearbeiteten Verfahren so fest an das trockene Agar binden, dass es demselben keinerlei Geschmack mitteilt und, wie besondere Versuche gezeigt haben, zum grössten Teile erst im Darme aus dem gequollenen Agar diffundiert. Dieser Cascarazusatz soll nicht als Abführmittel wirken — dazu ist die zugesetzte Menge viel zu klein[1] —, aber er soll die fehlende Reizwirkung der natürlichen Zersetzungsprodukte des Darminhaltes ersetzen und es

[1]) Das wässerige Cascaraextrakt wirkt auch viel weniger darmreizend als das alkoholische.

dadurch möglich machen, das Quantum des täglich einzunehmenden Agars auf ein geringeres Mass herabzudrücken.

Mit dem so verbesserten Cascaraagar, welches von der chemischen Fabrik Helfenberg A.-G. unter dem Namen „Regulin" in den Handel gebracht wird, habe ich nun in der Tat sehr gute Erfolge zu verzeichnen gehabt. Die Patienten nehmen das Mittel, welches wie gesagt gar nicht schmeckt, am besten zu Apfelmus oder einem ähnlichen Kompott oder auch zu Kartoffelbrei gemischt, und zwar täglich etwa 1 Teelöffel bis 2 Esslöffel, das sind etwa 1½—8 g. Da das Mittel kein eigentliches Abführmittel ist, sondern, wie sein Name andeuten soll, zur Regelung des Stuhlganges dient, so muss es konsequent Tag für Tag genommen werden. Seinem Wesen nach wirkt es vor allem bei den leichteren und mittelschweren Fällen sowohl der atonischen wie der spastischen Form. Bei schweren resp. veralteten Fällen ist es manchmal notwendig, anfangs noch andere Methoden mit zur Hilfe heranzuziehen, seien es eigentliche Abführmittel oder physikalische Massnahmen (Massage, Elektrizität, Hypdrotherapie, Klysmen). Mit der Zeit stellen sich aber auch hier in der Regel spontane Entleerungen unter dauerndem Regulingebrauch ein. Gewöhnung an das Mittel tritt nicht auf, meist kann man sogar später mit der Dosis herabgehen. Niemals, auch nicht bei sehr grossen Dosen, kommt es zu Durchfällen. Deshalb kann es ganz unbedenklich auch Kindern gegeben werden.

Für die rationelle Grundlage der Regulintherapie sprechen ausser meinen eigenen, sehr ausgedehnten Erfahrungen in der Praxis die bestätigenden und empfehlenden Publikationen zahlreicher anderer Autoren (113) und die weite Verbreitung, welche der Gebrauch des Mittels im Publikum gefunden hat. Während ich anfangs bestrebt war, durch kombinierte Behandlung mit ähnlich wirkenden Substanzen, speziell mit dem Paraffinum liquidum („Pararegulin"), die Regulintherapie noch weiter auszugestalten, habe ich später ganz darauf verzichtet. Wenn man die Verhältnisse des einzelnen Falles durch exakte Untersuchung der gesamten Verdauung mittelst Magenschlauch, Probediät und Rektoskop sorgfältig analysiert, wird man über die Massnahmen, welche neben dem Regulin eventuell noch zu ergreifen sind, unschwer Klarheit gewinnen. Diese Massnahmen betreffen nicht bloss die schon genannten physikalischen Methoden und die in einzelnen Fällen nicht völlig auszuschaltenden Abführmittel, sie müssen sich natürlich auch auf die Diät und unter Umständen auf die gesamte Lebensweise erstrecken. Es würde zu weit führen, hier auf Einzelheiten einzugehen. Nur 2 Punkte möchte ich noch kurz berühren.

Der eine betrifft die Einläufe, speziell die Öleinläufe. Im allgemeinen bin ich ein Gegner der Klysmentherapie, zumal bei der spastischen Form. Ich habe zu viel Reizwirkungen davon erlebt. Aber

ich gebe zu, dass bei der atonischen Obstipation und bei den vorübergehenden Verstopfungen Gesunder milde Klysmen von lauwarmem Wasser und geringem Quantum (½ l) unbedenklich und oft zweckdienlich sind. Nur sollte man endlich mit den sogenannten „hohen“ oder „grossen“ Einläufen aufhören. Die Vorstellung, dass man damit bis zur Valv. Bauhini vordringt, ist nicht haltbar: nur in Ausnahmefällen kommt das vor. Deshalb ist es auch zwecklos, das Darmrohr weiter als bis eben über den Sphinkter vorzuschieben. Medikamentöse Einläufe gegen die Obstipation anzuwenden, halte ich für falsch. Nur Selterwassereinläufe, von denen ich gelegentlich einen erfrischenden Einfluss auf den Dickdarm gesehen habe, nehme ich aus. Dass die Kussmaul-Fleinerschen Öleinläufe manchmal gute Erfolge zeitigen, ist nicht zu bestreiten, aber man soll nicht glauben, dass sie die harten Kotballen „aufweichen“. Der Haupteffekt der Öleinläufe beruht sicher auf der mildreizenden Wirkung der durch bakterielle Zersetzung abgespaltenen Fettsäuren. Empfindliche Därme können übrigens auch darunter schon leiden. Daneben wirkt das Öl reibungsvermindernd. Ein Allheilmittel gegen alle Arten von Verstopfung und die verschiedenen Katarrhe des Dickdarms in den Ölklysmen zu sehen, wie Ebstein tut, der sie zu einer systematischen Kur aufgebaut hat, — dazu kann ich mich allerdings nicht verstehen. —

Der 2. Punkt bezieht sich auf die Bettruhe als Unterstützungsmittel der Obstipationsbehandlung. Gewöhnlich heisst es, dass sich die Obstipierten viel Bewegung machen sollen, aber es gibt doch eine Menge von Leuten, die trotz reichlichster Bewegung in ihrem Berufe hohe Grade von Verstopfung aufweisen. Ja, vielfach wirkt wenigstens die passive Bewegung geradezu stuhlverzögernd (Reiten, Eisenbahnfahren). Unter solchen Umständen sieht man von der Bettruhe, zumal in Verbindung mit fettreicher Diät (Probediät mit Milch oder Butterzulage) oft merkwürdige Erfolge. Ich unterlasse es deshalb nicht, die Patienten während der Funktionsprüfung, die ich in dieser Hinsicht gleichzeitig als Beobachtungszeit benutzte, im Bett liegen zu lassen. Meine Erfahrung steht übrigens nicht vereinzelt da, auch Boas (114) führt Beispiele dieser Art an. Offenbar gibt die Erschütterung der Därme durch das Gehen, während sie bei dem zur Diarrhöe neigenden die Peristaltik anregt, bei dem anderen einen hemmenden Reiz ab. So lange wir nicht tiefer in die komplizierten Innervationsverhältnisse der Dickdarmmuskulatur eingedrnngen sind, müssen wir uns leider mit derartigen vagen Erklärungsversuchen begnügen.

Literaturverzeichnis.

1. Hemmeter, Arch. f. Verdauungskrankh. 2. 1896. S. 85.
2. Kuhn, Arch. f. Verdauungskrankh. 3. 1898. S. 19.
3. Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 28.
4. Volhard, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 9.
5. Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin. A. Hirschfeld. 1884.
6. Ad. Schmidt, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 41.
7. Rieder, Zeitschr. f. Biologie 20. 1884. S. 387.
8. Strasburger, Zeitschr. f. klin. Med. 46. 1902. S. 423.
9. Rubner, zit. nach Honigmann, Arch. f. Verdauungskrankh. 2. 1896. S. 296.
10. Strasburger, Pflügers Arch. 84. 1901. S. 173.
11. Praussnitz, Zeitschr. f. Biologie 35. 1897. S. 335.
12. van Ledden-Hulsebosch, Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Exkremente. Berlin. Julius Springer. 1899.
13. Strasburger, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 61. 1898. S. 571.
14. Ad Schmidt, Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 49.
15. Über diese Untersuchungen wird demnächst im Deutschen Archiv f. klin. Medizin im Anschluss an die Arbeit von H. Meyer (s. Nr. 106) berichtet werden.
16. Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
17. Strauss, Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 41.
18. Harley and Goodbody, The chemical investigation of gastric and intestinal diseases by the aid of test meals. London, Edward Arnold. 1906. S. 96.
19. Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23 u. 24.
20. Kuttner, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 43.
21. Paul Selter, Die Verwertung der Fäzesuntersuchung für die Diagnose und Therapie der Säuglingsdarmkatarrhe nach Biedert. Stuttgart. Enke 1904.
22. R. Gaultier, Précis de Coprologie clinique. Paris, Baillière et fils. 1907. S. 314.
23. Ad. Schmidt und J. Strasburger, Die Fäzes des Menschen etc. 2. Auflage. Berlin. A. Hirschwald. 1905.
24. Oerum, Nord. med. Archiv 1905. Abt. II. Heft 4. Nr. 9.
25. Rosenfeld, Deutsche Ärzte-Zeitung 1901. Heft 20.
26. Ad. Schmidt und J. Strasburger, Deutsches Archiv f. klin. Med. 69. 01. S. 570.
27. Zweig, Wiener klin. Rundschau 1901. Nr. 14.
28. Strauss, Fortschr. d. Medizin 1901. Nr. 31.
29. Einhorn, Arch. f. Verdauungskrankh. 12. 06. Heft 1 u. 13. 07. S. 35 u. 475.

30. Schmidt, Zentralbl. f. innere Medizin 1907. Nr. 1.
31. Strauss, Fortschr. d. Medizin 1902. Nr. 30.
32. Boas, Deutsche med. Wochenschrift 1900. Nr. 36.
33. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. 2. Aufl. S. 20.
34. Ad. Schmidt, Zeitschr. f. klin. Mediz. 32. 1897 S. 260.
35. Ad. Schmidt, Verh. d. 13. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1895.
36. Schorlemmer, Münchener med Wochenschr. 1900. Nr. 14.
37. Schlössmann, Zeitschr. f. klin. Mediz. 60. 06. Heft 3 4.
38. Rud. Schmidt, Mitteilungen aus den Grenzgebieten 15. 06. S. 701.
Borini, Gaz. degli ospedali 1906. Nr. 6.
Wasserthal, Arch. f. Verdauungskrankh. 13. 07. S. 259.
Lynch, Mikroskopische Untersuchungen der Fäzes und ihre Bedeutung in der Praxis. Leipzig. Thieme 1905.
Herter, Journ. of biol. Chemie 1. 1906. S. 415.
— The common bacterial infections of the digestiv tract etc. New-York. The Macmillan Comp. 1907.
39. Schorlemmer, Arch. f. Verdauungskrankh. 6. 1900. S. 263.
40. Weintraud, Die Heilkunde 1898. Heft 2.
41. Salomon, Verh. d. Kongr. f. i. Medizin 20. 1902. S. 244.
42. Ad. Schmidt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 65. 1899. S. 219.
43. Roux und Riva, Compt. rend. Soc. biologique 60. (S. 16) u. 61 (S. 1016). 1906.
44. Kövesi, Arch. f. Verdauungskrankh. 5. 1899. S. 216.
Schorlemmer, Arch. f. Verdauungskrankh. 8. 1902.
Nirenstein u. Schiff, ebenda.
45. Ad Schmidt, Petersburger mediz. Wochensch. 1905. Nr. 38.
46. Ad. Schmidt, Arch. f. Verdauungskraukh. 4. 1898. S 137.
47. Brink, Über die Ausscheidung von grösseren Bindegewebs- und Fettmassen aus dem Darm. Inaug.-Dissert. Bonn. 1896.
48. Strasburger, Deutsches Archiv f. klin. Med. 67. 1900. S. 238.
49. Pohle, Beiträge zur quantitativen Bestimmung der Kohlehydrate in den menschlichen Fäzes. Inaug.-Dissert. Bonn. 1902.
50. Ad. Schmidt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 61. 1898. S. 280.
51. Seymor Basch, Zeitschr. f. klin. Med. 37. 1899. S. 489.
H. Philippsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 44—46.
Kersbergen, Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 68. 1900. S. 431.
Hikaru Kako, Über die Funktionsprüfung des Darmes mittelst der Schmidtschen Probekost. Inaug-Dissert. Greifswald 1905.
52. Rieder, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 34.
53. Sahli, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 1.
54. Sahli, Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 61. 1898. S. 445.
55. Fromme, Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 15.
56. Galli, Gaz. degl. ospedali 1904. Nr. 46.
57. Constant Delachaux, Thèse de Lausanne. Neuchatel 1901.
58. Wallenfang, Karl, Über die Symptome der gestörten Funktion des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung neuer Versuche zur Prüfung derselben. Inaug.-Dissert. Bonn 1903.
59. Ad. Schmidt, Verh. d. Kongr. f. innere Med. 21. 04. S. 335.
60. Einhorn, Arch. f. Verdauungskrankh. 13. 07. S. 475.
61. Ad. Schmidt, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 87. 06. S. 456.
62. Walko, Arch. f. Verdauungskrankh. 13. 07. S. 497.
63. Cammidge, The Lanzet. 1904 19. III. 1905 July. 1906 19. V. British med. journal. 1906 19. V.

Taylor, The Lanzet. 1906. 30.
64. Gruner, British med. journal 1904. S. 1516.
65. Haldone, Edinb. med. journal. 1906. Nov.
66. Eichler, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25.
67. Eloesser, Grenzgebiete 18. 1907. S. 195.
68. v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Med. 17. 1890. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1. Aufl. Berlin. Hirschwald. 1893. S. 243.
69. v. Tabora, Zeitschr. f. klin. Med. 53. 1904. S. 460.
70. Einhorn, Arch. f. Verdauungskrankh. 3. 1898. S. 133.
71. Oppler, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 32.
72. Schütz, Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. N.F. 1901. Nr. 818.
— Jahrbuch f. Kinderheilkunde 62. 1905.
73. Ad. Schmidt, Petersburger med. Wochenschr. 1905. Nr. 38. Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 87. 1906. S. 475. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Bd. I. S. 672.
74. v. Tabora, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 20.
Kuttner, Deutsche med. Wochenschr. 1997. Nr. 43.
75. Sahli, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1905. Nr. 8. Deutsche mediz. Wochenschr. 1906. Nr. 30.
76. Lewinski, Münch med. Wochenschr. 1907. Nr. 9.
77. H. Leo, Die Salzsäuretherapie auf theoretischer und praktischer Grundlage. Berlin, A. Hirschwald. 1908.
78. Ad. Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 6 u. 7.
79. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, deutsch von A. Walther. Wiesbaden. 1898.
80. v. Jaksch, Klinische Diagnose innerer Krankheiten usw. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1889. S. 213.
81. Fleischer, Lehrbuch der inneren Medizin. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896. S. 1163.
82. Lifschütz, Wratsch 1907. Nr. 29.
83. Volhard, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 5 u. 6. Zeitschr. f. klin. Mediz. 42. 1901.
84. Strasburger, Zeitschr. f. klin. Med. 46. 1902. S. 413 u. 48. 1903. S. 491.
85. Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankh. Leipzig. G. Thieme. 1898. S. 35 Anm.
86. Müller, Zeitschr. f. klin. Med. 12. 1887. S. 161.
87. Oser, Erkrankungen des Pankreas (Nothnagels Handbuch). Wien 1898.
Truhart, Pankreaspathologie. Wiesbaden. Bergmann. 1902.
88. Cohnheim, Zt. phys. Chemie. 36. 1902. S. 13.
Glaessner, Zt. phys. Chemie 40. 1904. S. 469.
Hamburger u. Hekma, Journ. de phys. et de pathol. génerale 1904. Nr. 1.
89. Deuscher, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1898. Nr. 11 u. 12.
90. Salomon, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 3.
91. Ad. Schmidt, Würzburger Abhandlungen. 3. Heft 7. 1903.
92. Winternitz, Zeitschr. phys. Chemie 16. 1892. S. 460.
93. Schütz, Arch. f. Verdauungskrankh. 7. 1901. S. 43.
94. Ad. Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 47.
95. vgl. Ernst Meyer, Anatomische Beiträge zur Lehre von der Darmatrophie. Inaug.-Dissert. Bonn 1900.
96. Grawitz, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 24 u. 1904 Nr. 25 u. 26.
97. Fr. Müller u. Brieger, Verh. des Kongr. f. innere Medizin 16. 1898.

98. Einhorn, Arch. f. Verdauungskrankh. 9. 1903. S. 147.
99. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. 41. 1900. S. 280.
100. Ad. Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 17.
101. Baumstark, Arch. f. Verdauungskrankh. 9. 1903.
102. Diskussion i. d. Berl. med. Gesellsch. am 12. VII. 07. (D. med. Wochenschr. 1907. Nr. 28 u. 29. V. B.)
103. Charrin et Le Play, Compt. rend. 141. 1905. S. 136.
Roger et Garnier, Soc. biolog. 59. S. 674.
104. Magnus-Alsleben, Hofm. Beitr. VI. 1905. S. 503.
105. Tallquist, Zeitschr. f. klin. Med. 61. 1907. S. 427.
106. H. Meyer, Über die intestinale Gärungsdyspepsie, erscheint demnächst im D. Arch. f. klin. Mediz.
107. Gassmann, Zeitschr. f. klin. Med. 15. 1888. S. 183.
108. Lembke, Arch. f. Hygiene 26. Heft 2.
109. Lohrisch, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 79. 1904. S. 383.
110. Roos, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1481.
111. Strasburger, Zeitschr. f. klin. Med. 46. 1902. S. 413.
112. Ad. Schmidt, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
113. Mollweide, Therap. Monatshefte 1906. Nr. 3.
Wood, West London Medic. Journ. 1906 April.
Leo, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 27.
Voit, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 30.
Schellenberg, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 48.
H. Meyer, Therapie der Gegenwart 1907. Nr. 5.
Picket, Medizin. Blätter 1906. Nr. 46.
Frieser, Prag. med. Wochenschr. 1907. Nr. 9 usw.
114. Boas, Diagnostik u. Therapie der Darmkrankh. Leipzig. G. Thieme. 1898. S. 235.

Verriebene Stühle



Fig. 1. Normalstuhl



Fig. 2, Bindegewebsreste



Fig. 3, Muskelreste



Fig. 4, Kartoffelreste

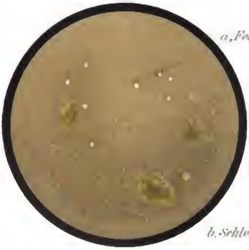


Fig. 5.

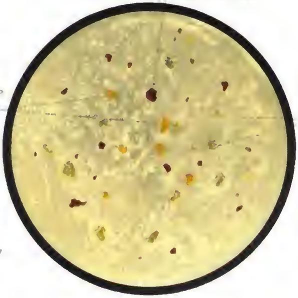


Fig. 6, Dünndarmkatarrh

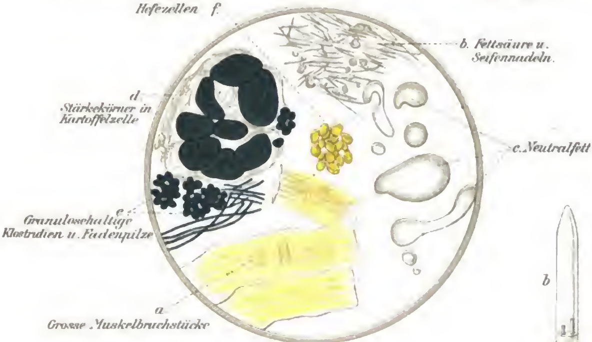
Verlag von J. F. Bergmann Wiesbaden.

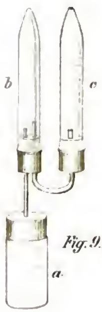
Lith. Univers.-Druckerei v. H

Fig. 7. Normaler Probediätstuhl (mikroskop. Bild, combinirt)
(Leitz, Obj. 7)



Fig. 8. Pathologische Bestandteile im Probediätstuhl (combinirtes mikroskopisches Bild)
(Leitz, Obj. 7)





Gährungsröhrchen nach Dr. Strasburger

Fig. 9. A.

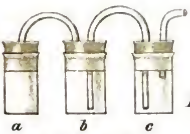


Fig. 9. B.

Gährungsröhrchen, nach Dr. Baurmeister.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.
Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Wür



a
Normal

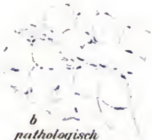
b
Kohlhydrat-Gährung

c
Fäulniss

Fig. 10. Brütschrankprobe



a
normal
Keine Kerne,
Fasern verdünnt.



b
pathologisch
Kerne erhalten.

Fig. 11. Kernprobe



Fig. 12. Normalstuhl



Fig. 13. Gährungstuhl



Fig. 14. Obstipationstuhl



Fig. 15. Obstipationstuhl unter Regulingebrauch

Verlag von J.F. Bergmann, Wiesbaden.

Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg